DER ZUSAMMENHANG VON ARTERIELLEM DRUCK, ARTERIELLEM STROMVOLUMEN UND AUGENINNENDRUCK AM ISOLIERT DURCHSTRÖMTEN KANINCHENKOPF

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich - Wilhelms - Universität
zu Bonn

vorgelegt von
WALTER BAUMGART
aus Halle/Saale

Bonn 1977

DER ZUSAMMENHANG VON ARTERIELLEM DRUCK, ARTERIELLEM STROMVOLUMEN UND AUGENINNENDRUCK AM ISOLIERT DURCHSTRÖMTEN KANINCHENKOPF

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich - Wilhelms - Universität
zu Bonn

vorgelegt von
WALTER BAUMGART
aus Halle/Saale

Bonn 1977

Angefertigt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

1.Gutachter: Professor Dr. med. D. Kaskel
2.Gutachter: Professor Dr. med. J. Wappenschmidt

Tag der mündlichen Prüfung: 1.9.1977

Aus dem Klinischen Institut für experimentelle Ophthalmologie der Universität Bonn
Direktor: Professor Dr. med. E. Weigelin

UNIV. LEIDEN BIBL.

Druck: Richard Schwarzbold, 5305 Witterschlick b. Bonn

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung	
	Literaturteil	5
	Problemstellung	7
II.	Material und Methode	
	Perfusion eines Kaninchenkopfes mit Hilfe eines Spendertieres	9
	Perfusion eines Kaninchenkopfes mit oxygenierter Rindererythrocytenlösung	12
	Perfusion eines Kaninchenkopfes mit nicht-oxygenierter Rindererythrocytenlösung	14
III.	Ergebnisse	
	1. Ergebnisse der Versuchsanordnung I	15
	2. Ergebnisse der Versuchsanordnung II	18
	3. Ergebnisse der Versuchsanordnung III	22
IV.	Diskussion	25
V.	Zusammenfassung	30
VI.	Tabellen und graphische Darstellungen der Einzelversuche	31
VII.	Literaturverzeichnis	49

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523717_0063

I. EINLEITUNG

Ziel der vorliegenden Untersuchung ist es, einen weiteren experimentellen Beitrag zur Frage des Zusammenhanges von Blutdruck und damit Blutdurchflußvolumen und dem intraocularen Druck zu liefern.

Daß der arterielle Blutdruck ein wichtiger, den intraocularen Druck (IOD) beeinflussender Faktor ist, ist seit langem bekannt. So gibt es bereits zahlreiche experimentelle Untersuchungen, die sich mit Änderungen des IOD bei Änderungen des arteriellen Druckes befaßt haben. Man hat sich dabei zur Änderung des Blutdruckes verschiedener Methoden bedient, von denen ich hier nur die mechanischen oder physikalischen nennen will.

Es sind dies einmal die Kompression oder Ligierung der Aorta descendens, bei der durch einen plötzlichen Blutdruckanstieg eine ebenso schnelle intraoculare Drucksteigerung erzeugt wird (v.HIPPEL und GRÜNHAGEN 1868, ADAMIUK 1868, WESSELY 1908, OGAWA 1927, BAILLART 1930, TAMURA 1932, TRISTAINO 1934, HOSHIZUMI 1958, KASKEL et al.1969b). Bei längerer Ligierung der Aorta hingegen (über 20 - 30 Min.) ist eine Rückkehr des anfangs stark erhöhten intraocularen Druckes auf Normalwerte zu beobachten (HOSHIZUMI 1958, KASKEL et al.1969b).

Die andere wichtige Methode ist die Kompression oder Ligierung der Arteria carotis (v.HIPPEL und GRÜNHAGEN 1868, ADAMIUK 1868, v.SCHULTEN 1884, HEINE 1902, STARLING und HENDERSON 1904, WESSELY 1908, OGAWA 1927, TAMURA 1933, BARANY 1947, DAVSON und MATCHETT 1951, POLLACK und BECKER 1961, BEST et al. 1968). Der arterielle Blutdruckabfall in der Arteria carotis oberhalb der Unterbindungs- oder Kompressionsstelle bewirkt dabei einen intraocularen Druckabfall von etwa 5 - 10 mmHg.

Eine gleiche Augeninnendrucksenkung läßt sich durch die Durchtrennung der Arteriae ciliares longae erreichen

(WAGENMANN 1890). Ebenso läßt sich unmittelbar nach Eintritt des Todes ein Absinken des intraocularen Druckes beobachten (v.HIPPEL und GRÜNHAGEN 1868, DUKE-ELDER 1968).

Zu ähnlichen, gleichgerichteten Änderungen des Augeninnendruckes wie nach solchen Extrembelastungen des Kreislaufes am Lebenden kommt es bei Perfusion des Schädels eines eben gestorbenen Tieres mit verschiedenen, von der Blutzusammensetzung abweichenden Lösungen (KASKEL et al. 1969a). Bezieht man hierbei außer dem Perfusionsdruck und dem Perfusionsvolumen auch kolloidosmotische und kristalloidosmotische Druckänderungen sowie den Hämatokrit in die Untersuchungen mit ein, so läßt sich aus diesen Faktoren der sich einstellende Augeninnendruck fast naturgesetzlich, das heißt, mit Bestimmtheitsmaßen von über 90 % in den einzelnen Versuchsanordnungen als Erwartungswert berechnen (KASKEL und FINK 1975).

Schließlich beobachtet man bei Versuchen an enukleierten, arteriell perfundierten Katzenaugen eine Abhängigkeit der gesteigerten Kammerwasserbildungsrate, wie sie zum Beispiel von Acetylcholin + Eserin verursacht wird, vom Blutdruck, das heißt, vom mittleren Perfusionsdruck (MACRI 1974).

Wie wir jedoch aus dem Verhalten des intraocularen Druckes bei gesunden Personen (BRUNS 1923, HOSHIZUMI 1957, KUROKAWA 1969) und Glaukompatienten (BAJARDI 1900, FRENKEL 1905, KRÄMER 1910, KÜMMEL 1914, ELSCHNIG 1917, HERTEL 1920, CHAVIRA 1931, BAILLART 1937, MICHAJLOWA 1938, SUNDE 1951) wissen, ist die Abhängigkeit des IOD vom Blutdruck keineswegs so eindeutig, wie man es nach den Ergebnissen dieser experimentellen Untersuchungen annehmen könnte. Dies hat seinen Grund darin, daß normalerweise Blutdruckänderungen nur allmählich oder in wesentlich kleineren Schritten stattfinden als bei den genannten experimentellen Änderungen und daß die Blutgefäße vieler Organe die Eigenschaft haben, solche Änderungen von Blutdruck und Blutdurchflußvolumen auszugleichen (Homöostase von arteriellem Blutdruck

und arteriellem Blutstrom: BURTON 1969).

So ist zum Beispiel bei der essentiellen Hypertonie der Kapillardruck normal und das Kapillardurchflußvolumen nicht verändert (BURTON 1969) infolge der Erhöhung des vorgelagerten Strömungswiderstandes in den Arteriolen. Auf das Auge übertragen, ist demnach damit zu rechnen, daß der hydrostatische Druck des Kapillarnetzes der Ciliarfortsätze bei dieser Form des arteriellen Hochdruckes nicht erhöht ist. Wenn zum Beispiel die Kammerwasserproduktion, und damit ein für den Augeninnendruck sehr wesentlicher Faktor, über einen transepithelialen Ultrafiltrationsanteil vom Kapillardruck in den Ciliarfortsätzen abhängig ist, erklärt es sich leicht, daß der Augeninnendruck bei essentieller Hypertonie nicht erhöht ist.

Im Gegensatz zu den geschilderten Experimenten mit groben Blutdruck- oder Perfusionsdruckänderungen bekam ich deshalb die Aufgabe, im Tierexperiment unter möglichst lebensnahen Bedingungen zu zeigen, wie sich der IOD verhält, wenn eine langsame arterielle Blutdrucksteigerung in kleineren Stufen durchgeführt wird.

Umgekehrt, mit einer stufenweisen Blutdrucksenkung, hatte BILL 1970 an Affen experimentiert. Durch Aderlaß, gegebenenfalls durch Retransfusion von Blut waren bestimmte Blutdruckstufen eingestellt und die jeweilige Kammerwasserproduktion gemessen worden.

Um jedoch eine stufenweise Blutdruckerhöhung zu erreichen, wurde hier die Methode der isolierten Durchströmung eines Tierkopfes durch ein Spendertier angewandt (GANSHIRT und ZYLKA 1952: Katze, HIRSCH et al. 1955 und 1957: Katze, 1961, 1964 und 1968: Hund).

In einem weiteren Versuchsaufbau wurde unabhängig von einem Spendertier ein Tierkopf isoliert mit oxygeniertem Blut durchströmt nach einer Methode, wie sie bei der heterologen Leberperfusion (BOECKL et al. 1967) angewandt wurde. Als Perfusat diente eine Lösung aus gewaschenen Rinder-

erythrocyten, die sich in Vorversuchen als am besten geeig= net erwiesen hatte, größere Ansammlungen von Mikrothromben zu verhindern.

Um einen Vergleich zur Wirkung des Sauerstoffs bei dieser Methode zu bekommen, wurde schließlich in einer 3.Versuchs= anordnung eine nichtoxygenierte Lösung der Rindererythro= cyten verwendet.

II. MATERIAL UND METHODE

Sämtliche Versuche wurden an Kaninchen beiderlei Geschlechts durchgeführt, die vor dem eigentlichen Experiment mit Sommifen^{R}, 0,5 ml/kg Körpergewicht, narkotisiert und mit insgesamt 5000 IE Liquemin^{R} heparinisiert worden waren.

Drei verschiedene Versuchsanordnungen wurden gewählt. Stets wurde dabei der Kopf eines narkotisierten und heparinisierten Kaninchens über die beiden Arteriae carotides communes perfundiert, wobei der Perfusionsdruck für jeweils 10 Minuten durch eine Pumpe in 20-mmHg-Stufen zwischen 80 und 180 mmHg variiert werden konnte. Auf der linken Seite wurde der Augeninnendruck manometrisch durch Vorderkammerpunktion gemessen, rechts das Elektroretinogramm (ERG) abgeleitet. Die Halsvenen waren eröffnet.

Den Versuchsaufbau I zeigt schematisch die erste Abbildung:

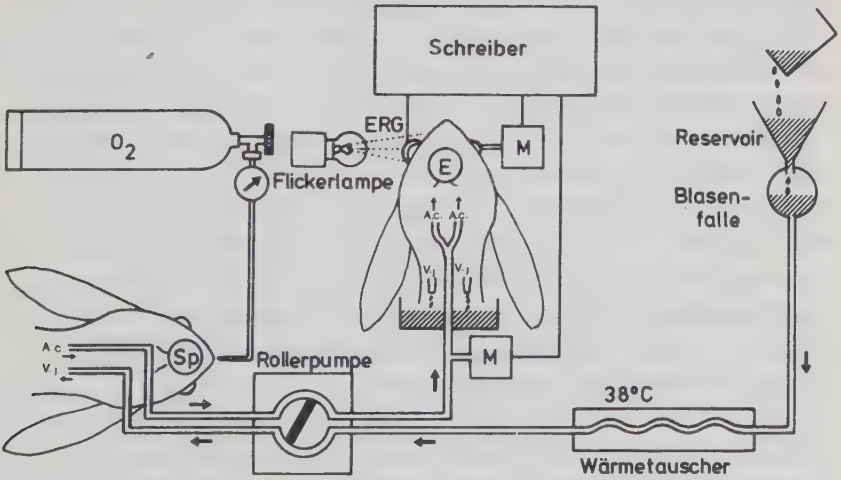


Abbildung 1: Versuchsaufbau I

Von einem großen Spendertier (Sp) wurde der Kopf eines kleinen Empfängertieres (E) perfundiert. Dabei wurde so vorgegangen, daß beim Spender zunächst eine Arteria carotis communis und eine Vena iugularis freipräpariert wurden. In die Carotis communis des Spenders wurde dann ein feiner Plastikschlauch eingebunden, über den das arterielle Blut zu einer Rollerpumpe (Holter-) gelangte. Von dort wurde es in die beiden Arteriae carotides communes des Empfängertieres weitergeleitet. Die Pumpe diente dabei zur stufenweisen Blutdruckerhöhung. Zur Messung des eingestellten Blutdruckes wurde ein photoelektrisches Manometer der Firma Schwarzer (Typ Z 32/67) verwendet, das in den externen Blutweg kurz vor Eintritt in die beiden Carotides communes des Empfängers eingeschaltet war. Die so erhaltene Pulsdruckkurve wurde mit einem Schreiber (Physioscript E) der Firma Schwarzer fortlaufend registriert.

Aus den eröffneten Jugularisvenen des Empfängers tropfte das Blut in eine Meßschale und wurde nach Registrierung des Minutenvolumens in ein Reservoir gegeben. Von dort aus gelangte es über ein Glaswollefilter, das dem Auffangen von Mikrothromben diente, über eine Blasenfalle und einen Wärmeaustauscher wieder zur Rollerpumpe und zum Spender (Vena iugularis) zurück. Venöser und arterieller Schenkel dieses externen Kreislaufsystems wurden möglichst kurz gehalten. Dennoch war die gesamte Blutmenge von zwei weiteren Kaninchen notwendig, um das System aufzufüllen und über eine gewisse Blutreserve während des Versuches zu verfügen.

Der Spender atmete sauerstoffangereicherte Luft und erhielt 25 mg Solu-Decortin^{R} intravenös zur Vermeidung möglicher allergischer Reaktionen auf das Fremdblut.

Der mittlere Perfusionsdruck am Empfängertier wurde durch Integration der Pulsdruckkurve auf dem Schreiberpapier errechnet und dementsprechend vorgegeben. Das aus den beiden eröffneten Jugularisvenen des Empfängertieres frei abfließende und in einer Meßschale aufgefangene Blut wurde für

jede Blutdruckstufe innerhalb eines Zeitraumes von 10 Minuten mehrfach als Minutenvolumen registriert, danach aber als Volumen/10 Minuten umgerechnet.

Zur Messung des intraocularen Druckes links diente ein Schwarzer-Manometer gleichen Typs, wie es auch bei der Perfusionsdruckmessung benutzt wurde. Das ERG am rechten Auge wurde über eine Kontaktlinsenelektrode bipolar abgeleitet, wobei als Kontaktmittel Methocel^{R} diente. Um möglichst gleichbleibende Bedingungen für die ERG-Ableitung zu haben, wurde die Kontaktlinse hierbei durch partielle Tarsoraphie unverrutschbar fixiert. Als Beleuchtungsquelle diente eine Flickerlampe (Frequenz 40/Min.), die in 50 cm Abstand vom Auge aufgebaut war. Am ERG wurde lediglich auf das Vorhandensein der b-Welle geachtet, da sie als wichtiger Hinweis für eine ausreichende retinale Blut- bzw Sauerstoffzufuhr gilt (HENKES 1951). Eine quantitative Auswertung des ERG erfolgte nicht.

Jeweils zu Beginn und am Ende des Versuches wurden die arteriellen und venösen Gasspannungen (pO_2, pCO_2), sowie der arterielle und venöse pH des Empfängertieres mit dem Blutgasanalysator der Firma Eschweiler bestimmt. Neben dem Perfusionsdruck wurden auch der IOD und das ERG fortlaufend mit dem Physioscript E registriert.

Der Präparationsvorgang am Empfängertier ging in folgenden Schritten vor sich: Zuerst wurde die Kontaktlinsenelektrode am rechten Auge angebracht und das ERG abgeleitet. Dann wurde das linke Auge punktiert und der IOD fortlaufend registriert. Über zwei in die beiden Arteriae carotides communes eingebundene Kanülen wurde sodann der Kopf mit einem Perfusionsdruck von 80 mmHg durchblutet. Unmittelbar danach wurden die beiden Jugularisvenen eröffnet. Um den Herztod des Tieres zu erreichen, wurden sodann die beiden Arteriae carotides communes rumpfwärts eröffnet. Der Perfusionsdruck des Kopfes wurde währenddessen auf eine Höhe von 80 mmHg konstant eingestellt. Als Ausgangswert des Augeninnendruckes

wurde der unmittelbar nach Eintritt des Herzstillstandes gemessene Wert genommen.

In der 2.Versuchsanordnung (Abbildung 2) wurde das Empfängertier in gleicher Weise vorbereitet wie beim ersten Versuchsaufbau.

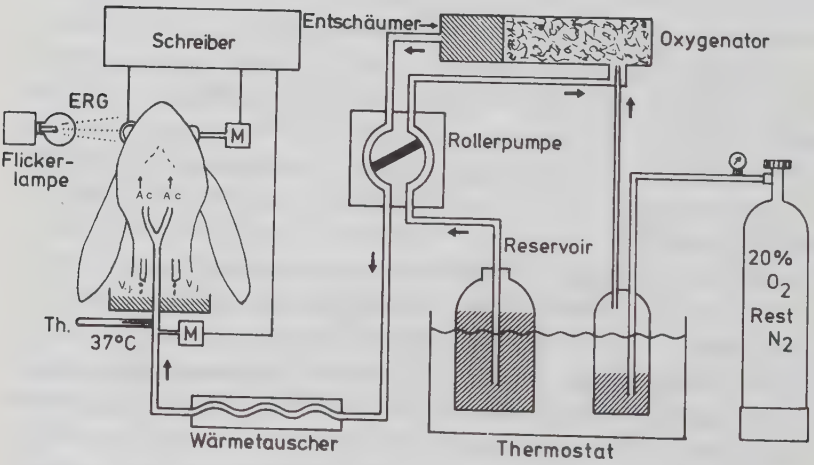


Abbildung 2: Versuchsaufbau II

Zur Perfusion wurde hier jedoch nicht das Blut eines Spendertieres, sondern eine oxygenierte Rindererythrocytensuspension verwendet, die zu 40 % aus gewaschenen und zen=

trifugierten Rindererythrocyten und zu 60 % aus Ringer=lösung (Hämatokrit 40) bestand. Der Erythrocytensuspension wurden außerdem 4,4 % Ficoll^{R}, 1,1 % TC 199, sowie pro Liter 12 500 IE Liquemin^{R}, 0,5 g Streptomycin und 1 Million Ein=heiten Penicillin, ferner Glucose bis zu 120 mg% zugesetzt.

Ficoll^{R} ist ein synthetisches Kolloid (Firma Pharmacia Fine Chemicals, Uppsala, Schweden) mit einem mittleren Mole=kulargewicht von 400 000 $\pm$ 100 000, das in der gewählten Konzentration von 4,4 % gerade dem mittleren kolloidosmo=tischen Druck des Blutes von 35 cm H_2O entspricht. Die übri=gen Zusätze wurden gewählt, um den geformten Blutbestand=teilen möglichst optimale Ernährungsbedingungen zu gewähr=leisten und eine Keimbesiedlung des Nährmediums zu vermeiden.

Die Oxygenierung der Erythrocytenlösung erfolgte über einen Bubble-Oxygenator mit einem Gasgemisch, das 20 % Sauerstoff in Stickstoff enthielt. Der pH der oxygenierten Suspension wurde durch Zugabe von Natriumbikarbonat auf einen Bereich zwischen 7,44 und 7,40 eingestellt.

Die auf 38°C erwärmte Erythrocytensuspension gelangte aus einem Reservoir über eine Rollerpumpe in den Oxygenator, wo sie mit Sauerstoff, der durch eine Düse zugeführt wurde, aufgeschäumt wurde. Über ein Kunststoffgeflecht erfolgte an=schließend die Entschäumung. Das blasenfrei aus dem Ent=schäumer abgetropfte Blut wurde dann wie bei der ersten Ver=suchsanordnung von der Rollerpumpe mit einem Perfusions=druck zwischen 80 bis 180 mmHg in Schritten von 20 mmHg über einen Wärmeaustauscher in die beiden Arteriae carotides communes des Kaninchenkopfes gepumpt. Auch hier wurde der Perfusionsdruck kurz vor Eintritt in die beiden Arteriae carotides communes mit einem photoelektrischen Manometer der Firma Schwarzer gemessen und nach jeweils 10 Minuten die neue Druckstufe eingestellt. Die mit einem Quecksilber=thermometer an dieser Stelle gemessene Temperatur lag bei 37°C. Das übrige experimentelle Vorgehen unterschied sich nicht von der ersten Versuchsanordnung.

In einer dritten Versuchsanordnung (Abbildung 3) wurde ein Kaninchenkopf mit einer nichtoxygenierten Rindererythrocytensuspension perfundiert. Der apparative Aufbau war insofern gegenüber der 2.Versuchsanordnung verändert als hier das Perfusat direkt aus dem Reservoir über den Wärmeaustauscher in die beiden Arteriae carotides communes des Kaninchenkopfes gepumpt wurde.

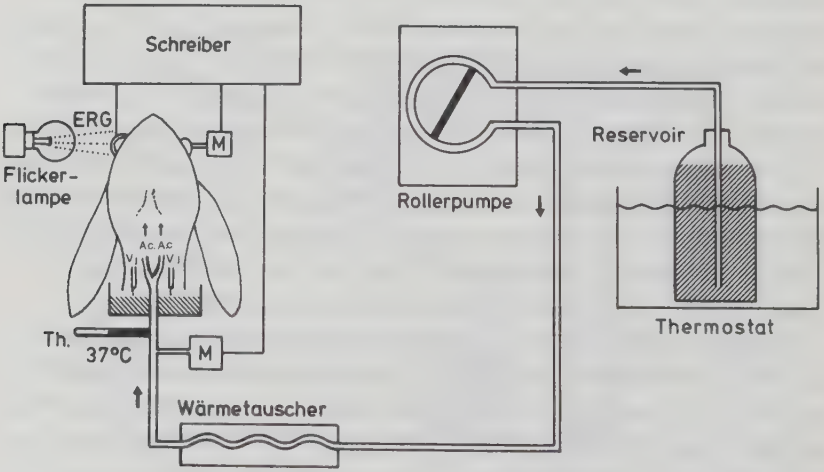


Abbildung 3: Versuchsaufbau III

Von Herrn Professor Dr.med. H. Fink, Wuppertal, wurde eine biometrische Auswertung der Versuchsergebnisse vorgenommen. Er benutzte dazu ein multiples Regressions-Modell, dessen Anwendbarkeit für den experimentell-ophthalmologischen Bereich er "am Beispiel der Auswertung von Augeninnendruckversuchen" in seiner Habilitationsschrift (Bonn 1971) dargestellt hat.

III. ERGEBNISSE

III. 1. Ergebnisse der Versuchsanordnung I

Bei der Versuchsanordnung I (Perfusion eines Kaninchen=kopfes durch einen Spender) gelangten insgesamt 7 Versuche zur Auswertung. Von einer Gesamtzahl von 18 Versuchen wurden diejenigen bei der Auswertung nicht berücksichtigt, bei denen durch vorzeitigen Tod des Spendertieres keine vollständigen Datensätze über 5 Druckstufen vorlagen, ferner diejenigen, bei denen eine Kreislaufsubstitution des Spenders durch Volumenersatzmittel (Rheomakrodex^{R}, NaCl) erforderlich wur=de, und in einem Fall ein Versuch, bei dem durch Thrombo=sierung eine so starke Widerstandserhöhung und Minderdurch=blutung im perfundierten Kaninchenkopf stattfand, daß im ERG eine b-Welle nicht über die ganze Versuchszeit nach=weisbar blieb.

Die Einzelergebnisse sind im Anhang, in den Tabellen 4 - 10 aufgeführt. Hier sind auch die Beziehungen zwischen Perfusionsdruck und Augeninnendruck, Perfusionsvolumen und Augeninnendruck, sowie zwischen Perfusionsdruck und Perfusionsvolumen für jeden Einzelversuch graphisch dar=gestellt.

Insgesamt lagen 36 Datensätze für Perfusionsdruck, Per=fusionsvolumen und Augeninnendruck vor. Eine Übersicht über die Versuchssituation und das Ergebnis der biometrischen Auswertung zeigt Tabelle 1. Mitaufgeführt in dieser Tabelle sind Angaben über das mittlere Tiergewicht, die arteriellen und venösen Gasspannungen und den pH, das geometrische Mittel des Ausgangswertes des IOD, das Vorhandensein der b-Welle im ERG, den Bereich der eingestellten Perfusionsdruckwerte, sowie den Bereich der resultierenden Perfusionsvolumina.

Die Bezeichnungen in dem angeführten Regressions-Polynom sind: E = Erwartungswert, y = IOD, x_1 = Perfusionsdruck, x_2 = Perfusionsvolumen, y_o = Ausgangswert des IOD.

Tabelle 1: Versuchsergebnisse I

Anzahl der Tiere	7
Anzahl der Datensätze	36
Tiergewicht	1334 $\pm$ 261 g (1030 - 1750 g)
pO_2 arteriell	110,3 mmHg (73,5 - 164 mmHg)
pO_2 venös	44,4 mmHg (29 - 86 mmHg)
pCO_2 arteriell	28,7 mmHg (19 - 42 mmHg)
pCO_2 venös	45,4 mmHg (25 - 56 mmHg)
pH arteriell	7,31 (7,22 - 7,50)
pH venös	7,26 (7,14 - 7,47)
Geometrischer Mittelwert des Ausgangswertes des IOD	12,80 $\frac{x}{\div}$ 1,27 mmHg (8,5 - 17,5 mmHg)
ERG	b-Welle bei allen Druckstufen vorhanden
Perfusionsdruck	79 - 180 mmHg
Perfusionsvolumen	55 - 315 ml/10 Min
Bestimmtheitsmaß der Regressionsanalyse	B = 54,5 % mit einer Reststandard-abweichung s_R = 0,1010 und Irrtumswahrscheinlichkeit P = 0,18 für das schwächste Glied
Alleiniger Beitrag des Ausgangswertes des IOD	signifikant: B = 43,5 % s_R = 0,0996 und P < 0,0001
Gemeinsamer Beitrag von Perfusionsdruck und Perfusionsvolumen	nicht signifikant: B = 11,0 % bei P = 0,18
Korrelation zwischen Perfusionsdruck und Perfusionsvolumen	signifikant: B = 72 %
Beitrag des Tiergewichtes	Ø
Regressions-Polynom	$E(\log y \mid x_1, x_2, \log y_o) = -0,2606 + 0,7168 \cdot 10^{-2} x_1 + 0,2925 \cdot 10^{-2} x_2 + 0,1386 \cdot 10^{-4} x_2^2 - 0,5376 \cdot 10^{-4} x_1 x_2 + 0,6524 \log y_o$

Unter den hier untersuchten Einflußgrößen auf den Augeninnendruck (Perfusionsdruck, Perfusionsvolumen, Ausgangsdruck, Tiergewicht) ließ sich lediglich die Abhängigkeit vom Ausgangswert des IOD statistisch sichern ($B = 43{,}5\ \%$, $P < 0{,}0001$). Dies bedeutet, daß der Ausgangswert zu Beginn des Versuches für die sich einstellende Augeninnendruckhöhe während des Experimentes von Bedeutung war, oder anders ausgedrückt: Es traten während des Versuchsablaufes unterschiedliche Änderungen oder praktisch keine Änderungen des Augeninnendruckes auf.

Die hier gefundene Regressionsgleichung war mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $P = 0{,}18$ für das schwächste Glied und einem Bestimmtheitsmaß von nur $B = 54{,}5\ \%$ das unzuverlässigste Polynom dieser Versuchsreihe. Der gemeinsame Beitrag von Perfusionsdruck und Perfusionsvolumen zum gesamten Bestimmtheitsmaß betrug nur $B = 11\ \%$. Ein Einfluß der erfaßten Kreislauffaktoren war dementsprechend statistisch nicht nachweisbar. Ebenso geht aus den Abbildungen der Einzelversuche (Tabellen 4 - 10) hervor, daß bei dieser Versuchsanordnung kein Einfluß der Kreislaufgrößen auf den IOD (mit Ausnahme vielleicht von Versuch 1) nachweisbar ist. Der Ausgangswert des Augeninnendruckes in 6 von 7 Versuchen blieb während der Versuchsdauer fast unverändert.

Das Bestimmtheitsmaß $B = 72\ \%$ zwischen Perfusionsdruck und Perfusionsvolumen ist ein Hinweis dafür, daß der Versuch von der experimentellen Seite her relativ gut gelaufen ist. Beurteilt man den Strömungswiderstand R in den Einzelversuchen, so sieht man aus $R = \frac{P}{V}$, wobei P der mittlere Blutdruck in der Arteria carotis communis und V der Blutfluß durch beide Arteriae carotides communes ist, daß dieser in Versuch 1 und 4 relativ konstant bleibt, in den anderen Versuchen aber mit steigendem P von ca 1,1 auf ca 0,7 abnimmt. Diese Widerstandsabnahme spricht für eine allmähliche Gefäßdehnung, die in Versuch 1 und 4 ausbleibt.

Dadurch, daß bei dieser Versuchsanordnung aus methodischen Gründen, um die Relation großes Spendertier/kleines Empfängertier möglichst günstig zu gestalten, nur junge Empfängertiere mit einem mittleren Körpergewicht von 1334 g verwendet wurden, erklärt sich das relativ niedrige Perfusionsvolumen der beiden Arteriae carotides communes. So errechnet sich hier zum Beispiel bei einem mittleren Ausgangswert des Perfusionsdruckes von 83 mmHg das Perfusionsvolumen einer Arteria carotis communis mit etwa 4,6 ml/Min.

Ein Einfluß des Tiergewichtes auf den Augeninnendruck ergab sich bei dieser Regressionsanalyse nicht.

III. 2. Ergebnisse der Versuchsanordnung II

Von der Versuchsanordnung II (Perfusion eines Kaninchenkopfes mit einer oxygenierten Rindererythrocyten-Suspension) gelangten insgesamt 8 von 23 Versuchen zur Auswertung, und zwar diejenigen, bei denen eine positive b-Welle im ERG über die gesamte Versuchsdauer erkennbar blieb. Die Einzelergebnisse sowie die graphischen Darstellungen der Beziehungen der einzelnen Einflußgrößen zum IOD und untereinander finden sich in den Tabellen 11 - 18 im Anhang.

Hier lagen insgesamt 40 Datensätze für Perfusionsdruck, Perfusionsvolumen und IOD vor. Tabelle 2 gibt die Versuchsdaten und das biometrische Ergebnis wieder. Auch hier sind Angaben über das mittlere Tiergewicht, die arteriellen und venösen Gasspannungen und den pH, das geometrische Mittel des Ausgangswertes des IOD, die Beurteilung des ERG, sowie die Bereiche der eingestellten Perfusionsdruckwerte und der resultierenden Perfusionsvolumina mitaufgeführt.

Die Bezeichnungen in dem angeführten Regressions-Polynom sind: E = Erwartungswert aus dem Regressionsmodell, y = IOD, x_1 = Perfusionsdruck, x_2 = Perfusionsvolumen, x_4 = Tiergewicht, y_o = Ausgangswert des IOD.

Tabelle 2: Versuchsergebnisse II

Anzahl der Tiere	8
Anzahl der Datensätze	40
Tiergewicht	2430 $\pm$ 265 g (2010 - 2820 g)
pO_2 arteriell	130,8 mmHg (93 - 160 mmHg)
pO_2 venös	59,3 mmHg (45 - 80 mmHg)
pCO_2 arteriell	25,9 mmHg (10 - 68 mmHg)
pCO_2 venös	28,3 mmHg (10 - 66 mmHg)
pH arteriell	7,51 (7,39 - 7,60)
pH venös	7,46 (7,33 - 7,57)
Geometrischer Mittelwert des Ausgangswertes des IOD	14,26 $\frac{x}{+}$ 1,23 mmHg(10,5 - 21,5 mmHg)
ERG	b-Welle bei allen Druckstufen vorhanden
Perfusionsdruck	76 - 180 mmHg
Perfusionsvolumen	158 - 776 ml/10 Min
Bestimmtheitsmaß der Regressionsanalyse	B = 95,5 % mit einer Reststandard-abweichung s_R = 0,0247 und Irrtums-wahrscheinlichkeit P = 0,0075 für das schwächste Glied
Beitrag des Ausgangs-wertes des IOD	signifikant: B = 84,9 %
Gemeinsamer Beitrag von Perfusionsdruck und Perfusionsvolumen	signifikant: B = 7,3 %
Korrelation zwischen Perfusionsdruck und Perfusionsvolumen	signifikant: B = 51 %
Beitrag des Tiergewichtes	signifikant: B = 3,3 %
Regressions-Polynom	
$E(\log y \mid x_1, x_2, x_4, \log y_o)$	$= -0{,}1769 + 0{,}1497 \cdot 10^{-4} x_1^2 + 0{,}7279 \cdot 10^{-6} x_2^2 - 0{,}6966 \cdot 10^{-5} x_1 x_2 + 0{,}1023 \cdot 10^{-3} x_4 + 0{,}9170 \log y_o$

Das Bestimmtheitsmaß der Regressionsanalyse lag diesmal bei B = 95,5 %, bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von P = 0,0075 für das schwächste Glied. Die Abhängigkeit des sich unter den Versuchsbedingungen einstellenden Augeninnendruckes vom Ausgangswert des IOD ging mit B = 84,9 % in dieses Bestimmtheitsmaß ein. Zudem fand sich hier ein positiver Einfluß des Tiergewichtes mit B = 3,3 %, was bedeutet, daß mit ansteigendem Tiergewicht der Erwartungswert des Augeninnendruckes etwas höher ist.

Das Regressions-Polynom ist in Tabelle 2 dargestellt. Der gemeinsame Einfluß von Perfusionsdruck und Perfusionsvolumen auf den Augeninnendruck ist mit B = 7,3 % und einer Irrtumswahrscheinlichkeit von maximal P = 0,0075 zwar noch signifikant, sicher aber minimal, wie sich aus der zeichnerischen Darstellung in den Tabellen 11 - 18 für die verschiedenen Experimente dieser Versuchsanordnung ergibt.

Aus dem Regressions-Polynom der Tabelle 2 für ein Tiergewicht von x_4 = 2500 g und einem Ausgangsdruck von y_o = 15 mmHg:

$$E(\log y | x_1 x_2) = 1{,}1573 + 0{,}1497 \cdot 10^{-4} x_1^2 + 0{,}7279 \cdot 10^{-6} x_2^2 - 0{,}6966 \cdot 10^{-5} x_1 x_2$$

läßt sich rein rechnerisch entnehmen, daß eine Wechselwirkung ($x_1 x_2$) der Einflüsse von Perfusionsdruck x_1 und Perfusionsvolumen x_2 auf den Erwartungswert des Logarithmus des Augeninnendruckes y besteht, die mit zunehmenden Werten den gemeinsamen positiven Einfluß begrenzt. Dies ist in Abbildung 4 graphisch dargestellt.

Formal findet sich hier eine gemeinsame Umschlagstelle für die Richtungen der Einflüsse von Perfusionsdruck und Perfusionsvolumen: Die Richtung der Einflüsse ändert sich dann, wenn der Zahlenwert des Perfusionsvolumens, gemessen in ml/10 Min, das 4,3 - 4,8 fache des Zahlenwertes des Perfusionsdruckes in mmHg beträgt. Bis unterhalb dieses Betrages

nimmt der Augeninnendruck mit steigenden Perfusionsvolumina für die vorgegebenen Perfusionsdrucke ab, oberhalb davon mit steigenden Perfusionsvolumina für die vorgegebenen Perfusionsdrucke zu. - Umgekehrt nimmt der Augeninnendruck mit steigenden Perfusionsdrucken bis unterhalb dieser Umschlagstelle zu, oberhalb davon mit steigenden Perfusionsdrucken ab. Aus der Abbildung 4 läßt sich ersehen, daß diese Umschlagstellen sich jedoch eher unteren Grenzwerten nähern.

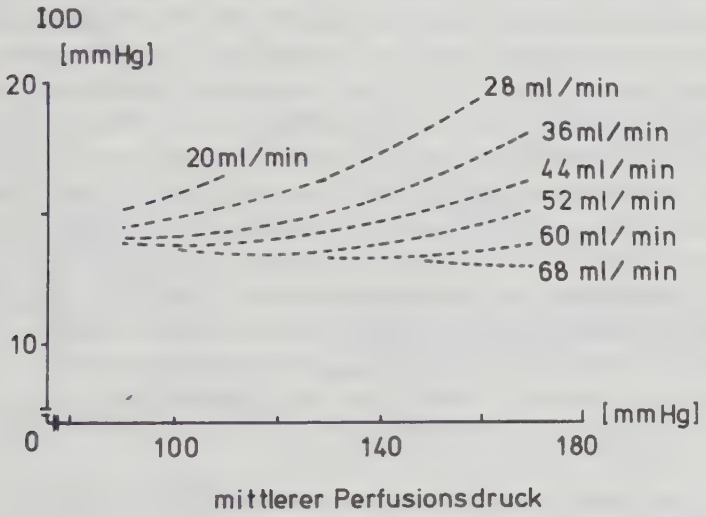


Abbildung 4

So bestechend diese Analysierung ist, so ist sie doch von untergeordneter Bedeutung, da der Einfluß der beiden Kreislauffaktoren auf den Augeninnendruck in dieser Versuchsanordnung sehr gering ist. Der IOD bleibt hier fast immer unverändert gegenüber dem Ausgangswert, also unbeeinflußt von den durchgeführten Durchströmungsveränderungen.

Daß bei dieser Versuchsanordnung Perfusionsdruck und Perfusionsvolumen nur mit B = 51 % (Korrelationskoeffizient r linear - quadratisch = 0,71) korreliert sind, scheint zunächst für eine Störung des gesamten Versuchsablaufes zu sprechen. Es stellt sich jedoch heraus, daß dies an dem 2.Versuch dieser Reihe liegt, der um die Hälfte niedrigere Durchströmungsvolumina für die jeweiligen Blutdruckstufen zeigt als alle anderen 7 Versuche. Ohne den Versuch 2 ergibt sich eine Korrelierung von B = 83,8 % für einen linearen Korrelationskoeffizienten von r = 0,91. Der 2.Versuch war dessen ungeachtet zur Auswertung gelangt, weil er zusammen mit den 7 anderen Versuchen das Kriterium einer über die ganze Versuchszeit erhaltenen b-Welle im ERG erfüllt hatte.

Praktisch unverändert bleibt diesmal in den Einzelversuchen der Strömungswiderstand. Der Quotient $\frac{P}{V}$ (P = mittlerer Blutdruck in der Arteria carotis communis, V = Blutfluß durch beide Arteriae carotides communes) liegt in den Versuchen 1 und 3 - 8 im Mittel bei 0,24, im Versuch 2 bei 0,54. Das mittlere Durchströmungsvolumen einer Arteria carotis communis errechnet sich hier zum Beispiel bei der Anfangsdruckstufe der Perfusion (im Mittel 80 mmHg) mit 12,05 ml/Min.

III. 3. Ergebnisse der Versuchsanordnung III

Von der Versuchsanordnung III (Perfusion eines Kaninchenkopfes mit einer nicht-oxygenierten Rindererythrocyten-Suspension) wurden 3 Versuche durchgeführt und ausgewertet. Die Einzelergebnisse und graphischen Darstellungen der Einzelversuche finden sich in den Tabellen 19 - 21 im Anhang.

Insgesamt lagen daher nur 15 Datensätze für Perfusionsdruck, Perfusionsvolumen und Augeninnendruck vor. Das Ergebnis der biometrischen Auswertung ist aus Tabelle 3 ersichtlich. Die übrigen Versuchsdaten sind mitaufgeführt.

Tabelle 3: Versuchsergebnisse III

Anzahl der Tiere	3
Anzahl der Datensätze	15
Tiergewicht	2837 $\pm$ 324 g (2405 - 3140 g)
pO_2 arteriell	31,7 mmHg (30 - 33 mmHg)
pO_2 venös	25,7 mmHg (22,5 - 29 mmHg)
pCO_2 arteriell	27,5 mmHg (27 - 28 mmHg)
pCO_2 venös	36,5 mmHg (36 - 37 mmHg)
pH arteriell	7,32 (7,26 - 7,39)
pH venös	7,28 (7,23 - 7,32)
Geometrischer Mittelwert des Ausgangswertes des IOD	14,32 $\frac{x}{+}$ 1,18 mmHg(11,5 - 17 mmHg)
ERG	b-Welle nach der 2.Druckstufe verschwunden
Perfusionsdruck	81 - 180 mmHg
Perfusionsvolumen	222 - 530 ml/10 Min
Bestimmtheitsmaß der Regressionsanalyse	B = 82,6 % mit einer Reststandardabweichung s_R = 0,0325 und Irrtumswahrscheinlichkeit P = 0,14 für das schwächste Glied
Alleiniger Beitrag des Ausgangswertes des IOD	signifikant: B = 73,8 % s_R = 0,0310 und P < 0,0001
Gemeinsamer Beitrag von Perfusionsdruck und Perfusionsvolumen	kein Einfluß des Perfusionsdruckes Beitrag des Perfusionsvolumens nicht signifikant: B = 5,5 % bei P = 0,14
Korrelation zwischen Perfusionsdruck und Perfusionsvolumen	signifikant: B = 61 %
Beitrag des Tiergewichtes	nicht signifikant: B = 3,3 % bei P = 0,14

Regressions-Polynom

$$E(\log y | x_2, x_4, \log y_o) = 0{,}3273 - 0{,}1320 \cdot 10^{-2} x_2 + 0{,}1640 \cdot 10^{-5} x_2^2 + 0{,}4867 \cdot 10^{-4} x_4 + 0{,}7858 \log y_o$$

Die Bezeichnungen in dem angeführten Regressions-Polynom sind: E = Erwartungswert aus dem Regressions-Modell, y = IOD, x_2 = Perfusionsvolumen, x_4 = Tiergewicht, y_o = Ausgangswert des IOD.

Für die Abhängigkeit des Augeninnendruckes vom Ausgangswert des IOD errechnet sich ein Bestimmtheitsmaß von B = 73,8% bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $P < 0{,}0001$. Wie in den beiden vorhergehenden Versuchsanordnungen ist also der sich im Experiment einstellende Augeninnendruck in erster Linie von seinem Ausgangswert abhängig.

Das Regressions-Polynom insgesamt hat ein Bestimmtheitsmaß von B = 82,6 %, allerdings bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von P = 0,14 für das schwächste Glied. Die nachfolgenden Aussagen über die anderen Einflußgrößen auf den IOD sind somit bei dieser Versuchsanordnung statistisch nicht gesichert. Trotzdem werden die entsprechenden Berechnungen in Tabelle 3 aus Vergleichsgründen aufgeführt.

Ein Einfluß des Perfusionsdruckes auf den Augeninnendruck fehlt hier vollständig, der des Perfusionsvolumens beträgt nur 5,5 %, der des Tiergewichtes 3,3 %. Beide Einflüsse sind, wie erwähnt, bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von maximal P = 0,14 nicht signifikant. Die Korrelation zwischen Perfusionsdruck und Perfusionsvolumen liegt mit r = 0,78 bei einem Bestimmtheitsmaß von B = 61 %. Die Widerstandswerte $R = \frac{P}{\nabla}$ sind bei den einzelnen Versuchen ziemlich konstant (im Mittel bei 0,33). Mit einem brauchbaren Versuchsablauf kann demnach ebenfalls gerechnet werden.

IV. DISKUSSION DER VERSUCHSERGEBNISSE

Es zeigte sich, daß der unter den Versuchsbedingungen sich ergebende Augeninnendruck in erster Linie abhängig war vom Ausgangswert des intraocularen Druckes. In allen 3 Versuchsanordnungen war der Anteil des Einflusses des Ausgangsdruckes am Gesamtbestimmtheitsmaß der jeweiligen Regressionsanalyse sehr hoch. Dies bedeutete, daß der Augeninnendruck im wesentlichen auf dem Ausgangsniveau blieb und die Änderungen der untersuchten Kreislaufgrößen praktisch ohne Einfluß waren.

Die Einflüsse von Perfusionsdruck und Perfusionsvolumen betrugen in Versuchsanordnung I nur 11 %, in Versuchsanordnung II nur 7,3 % und in Versuchsanordnung III gar nur 5,5 %. Bei den Versuchsbedingungen I und III ließen sich allerdings die minimalen Einflüsse von Perfusionsdruck und Perfusionsvolumen auf den Augeninnendruck nur vermuten, eine statistische Sicherung war nicht möglich. Nur in der Versuchsanordnung II ließ sich bei einem sehr hohen Bestimmtheitsmaß der Regressionsanalyse (95,5 %) ein geringer, aber signifikanter gemeinsamer Einfluß von Perfusionsdruck und Perfusionsvolumen auf den Augeninnendruck nachweisen.

Im Gegensatz zu den Befunden an eben gestorbenen Tieren (KASKEL et al.1969a), an arteriell perfundierten enukleierten Augen (MACRI et al 1974), an Tieren nach Ausschaltung nervöser Regulationsmechanismen (LANGHAM und TAYLOR 1960) oder bei sehr kräftigen, plötzlichen Blutdruckänderungen (KASKEL et al 1969b) lassen demnach die hier beschriebenen Versuchsanordnungen keinen wesentlichen Einfluß von Änderungen des Perfusionsdruckes oder Perfusionsvolumens auf den Augeninnendruck erkennen. Unter der bei allen 3 Versuchsanordnungen angewendeten schrittweisen Blutdruckerhöhung im Bereich 80 bis maximal 180 mmHg bleibt hier der Augeninnendruck auf seinem Ausgangsniveau oder ändert sich nur geringfügig in der einen oder anderen Richtung. Zu einem ähnlichen Befund kam BILL 1972: die schrittweise Reduzierung des Blutdruckes bei Affen durch Ader=

laß von etwa 120 mmHg auf 70 - 90 mmHg hatte keinen oder einen nur geringen Einfluß auf die Kammerwasserproduktion, während hingegen die Blutdrucksenkung auf Werte unter 60 mmHg in den meisten Fällen die Kammerwasserproduktion reduzierte.

Auch bei der medikamentösen Blutdruckbeeinflussung an Kaninchen (SAYEGH und WEIGELIN 1974) ließ sich ein ähnliches Verhalten des IOD beobachten: waren unter der Einwirkung von Priscol^{R} Durchströmungsvolumen und Blutdruck im Bereich niedriger Werte (durch Catapressan^{R} vorher gesenkt) mit dem IOD fast linear korreliert, so ließen sich im Bereich über 70 mmHg kaum noch Einflüsse dieser Kreislaufgrößen auf den Augeninnendruck feststellen.

Dadurch, daß bei der vorliegenden Untersuchung nur solche Versuche ausgewertet wurden, bei denen elektroretinographisch das Bestehen einer positiven b-Welle nachweisbar blieb, ist gewährleistet, daß der Arteria-ophthalmica-Abschnitt stets perfundiert war. Im anderen Fall wären außerdem drastische Augeninnendrucksenkungen, wie zum Beispiel regelmäßig nach Carotis-Ligatur beschrieben (BARANY 1947 , NIESEL 1962), zu erwarten gewesen. Was das ERG betrifft, so hatten die Versuche von GRANIT 1933 an Katzen gezeigt, daß nach Unterbindung einer Arteria carotis die b-Welle und damit die Komponente P II des ERG auf der Seite der Ligatur verschwand. Weitere Hinweise auf den Zusammenhang zwischen Kreislauf und b-Welle im ERG finden sich vor allem bei HENKES 1951 und 1954.

Bei der Analysierung der Einflüsse von Perfusionsdruck und Perfusionsvolumen zeigt sich bei der hier vorliegenden Versuchsanordnung eine Wechselwirkung dieser beiden Größen. Formal ist hier ein Ausgleich des Einflusses des Perfusionsdruckes durch den Einfluß des Perfusionsvolumens nachweisbar. Sowenig reale Bedeutung dieser Berechnung bei dem geringen Ausmaß des Einflusses der beiden Kreislaufgrößen, der im übrigen nur in der 2.Versuchsanordnung mit 7,3 % statistisch gesichert ist, zukommt, so muß sie doch hier zumindestens zur Diskussion gestellt werden.

Eine Thrombosierung im Carotis-Kreislauf, die eventuell zur Erklärung dieses Phänomens hätte herangezogen werden können, ist einmal wegen der ausreichenden Heparinisierung des jeweiligen Tieres (5000 E/Tier) als auch der perfundierten Blutlösung (12 500 E/Liter) sehr unwahrscheinlich. Andererseits hätte sie zu einer erheblichen Änderung des sich aus dem Quotienten Perfusionsdruck/Perfusionsvolumen errechnenden Strömungswiderstandes führen müssen, der gerade in der zur Debatte stehenden 2.Versuchsanordnung während des jeweiligen Versuchsablaufes bemerkenswert konstant bleibt und mit einem Wert von im Schnitt 0,24, sieht man einmal von dem 2.Versuch dieser Reihe ab, sehr niedrig liegt.

Dieser 2.Versuch fällt insofern aus dem Rahmen, als er um die Hälfte niedrigere Durchströmungsvolumina aufweist als alle übrigen der Versuchsanordnung II. Trotzdem ist zumindestens auf der Seite der ERG-Ableitung eine so ausreichende Durchströmung vorhanden gewesen, daß über die gesamte Versuchsdauer eine positive b-Welle erhalten blieb. Betrachtet man die graphische Darstellung in der Tabelle 12, so sieht man, daß dieser Versuch noch eine weitere Besonderheit aufweist: als einziger dieser Versuchsreihe zeigt er bei Steigerung des Blutdruckniveaus einen, wenn auch geringen Anstieg des Augeninnendruckes. Gefäßanatomische Besonderheiten, entweder im Gesamtgehirnkreislauf dieses Tieres oder auf der Seite, an der der IOD registriert wurde, müssen diskutiert werden.

Eine recht gute Übereinstimmung zeigt das in der 2.Versuchsanordnung bei einem Ausgangswert des Blutdruckes von im Mittel 80 mmHg gemessene Durchströmungsvolumen einer Arteria carotis communis mit den von SAYEGH und WEIGELIN 1974 bei einem ähnlichen Druckniveau (ca 84 mmHg) an 40 Kaninchen gefundenen Durchströmungswerten: 12,05 ml/Min hier stehen dort einem Wert von etwas über 14 ml/Min gegenüber. Der Unterschied mag zum Teil auf der Meßmethode beruhen - SAYEGH und WEIGELIN verwandten zur Registrierung des Strömungsvolumens das Rotameter nach HILGER und BRECHTELSBAUER (1957),

während hier das Perfusionsvolumen als Ausflußmenge pro Zeit aus den eröffneten Venae iugulares registriert wurde -, zum Teil aber auch auf dem bei jenen Autoren viel höherem Tier= gewicht (Mittelwert 3,42 kg gegenüber 2,43 kg bei der hier vorliegenden 2.Versuchsreihe).

Im Gegensatz zu diesen Durchströmungswerten weist der Ca= rotis-flow in der 1.Versuchsreihe mit 4,6 ml/Min für einen Ausgangsblutdruck von 83 mmHg ein deutlich niedrigeres Niveau auf. Dies hat seine Ursache darin, daß für dieses Tierkollek= tiv aus methodischen Gründen nur junge,gerade erwachsene Tiere mit einem mittleren Körpergewicht von 1,33 kg ausgewählt wor= den waren. Das gesamte Strömungsvolumen dieses Perfusionsmo= dells ist deswegen einmal durch den geringeren Gehirngefäß= durchmesser der kleineren Empfängertiere (ZIETZSCHMANN 1974, TÖNNIS und SCHIEFER 1959), als auch durch den ebenfalls aus methodischen Gründen kleiner als bei den beiden anderen Ver= suchsreihen gewählten Leitungsquerschnitt des extrakorporalen Kreislaufanteiles limitiert.

Bei dem oben genannten Durchströmungswert von 4,6 ml/Min für die Blutdruckstufe 83 mmHg handelt es sich um einen Mit= telwert aus 7 Versuchen. Dieser gemittelte Wert darf nicht darüber hinwegtäuschen, daß die Strömungsvolumina der 1.Ver= suchsreihe generell sehr uneinheitlich sind und deutlicheren Schwankungen unterliegen als in den beiden anderen Versuchs= anordnungen. Überhaupt sind bei dieser 1.Reihe nur Versuche mit relativ niedrigen Perfusionsvolumina ausgewertet worden, da bei höheren Volumina dieses Durchströmungsmodell bereits dekompensierte, sei es, daß das Spendertier vorzeitig verstarb, sei es, daß eine Volumensubstitution mit Rheomakrodex^{R} oder physiologischer Kochsalzlösung erforderlich wurde.

Weiterhin fällt auf, daß sich der Strömungswiderstand (als Quotient aus Perfusionsdruck und Perfusionsvolumen) in der Mehrzahl der Versuche dieser 1.Reihe sehr unterschiedlich verhält, und zwar nimmt er in der Regel mit steigendem Blut= druck ab. Dieses Verhalten spricht für eine allmähliche Ge=

fäßdehnung unter höherem Perfusionsdruck, die aber auch, was 2 Versuche dieser Reihe zeigen, ausbleiben kann. Da die Blut= gase in dieser Versuchsreihe relativ konstant blieben, kommt als Ursache in erster Linie eine rein passive Gefäßdehnung in Frage (BURTON 1969).

Trotz der diskutierten Probleme dieser beiden Durchströ= mungsmodelle (Spender-Empfänger und extrakorporale Perfusion eines Tierkopfes) zeigt sich bei der vorliegenden Untersuchung entweder ein statistisch nur geringer oder statistisch über= haupt nicht nachweisbarer Einfluß der beiden Kreislaufgrößen Blutdruck und Blutflußvolumen auf den Augeninnendruck beim lebenden Tier. Auch die dritte, mit niedriger Sauerstoffsätti= gung des Blutes (im Mittel 31,7 mmHg) arbeitende Versuchsan= ordnung zeigt keinerlei Abweichung von diesem Verhalten des Augeninnendruckes.

Der Einfluß des Tiergewichtes war größenordnungsmäßig in allen Versuchen sehr gering (0 - 3,3 %). Bei der Versuchsan= ordnung II ist er trotz seiner geringen Größe statistisch ge= sichert.

Der nächstliegende Schluß aus den hier gefundenen Ergeb= nissen ist, daß die ans Leben gebundenen Regulationsmechanis= men bei allen 3 Versuchsanordnungen über die Versuchsdauer erhalten geblieben sind und im Sinne einer möglichst weitge= henden Konstanthaltung des Augeninnendruckes arbeitsfähig waren. Dafür, daß es solche Regelmechanismen beim Lebenden gibt, spricht ja eindeutig, daß beim gesunden Menschen und Versuchstier nur geringfügige Schwankungen des Intraocular= druckes beobachtet werden.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Aus der Literatur ist bekannt, daß grobe Blutdruckänderungen oder Perfusionsdruckänderungen parallelverlaufende Änderungen des Augeninnendruckes bewirken. In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, ob auch arterielle Blutdrucksteigerungen in kleineren Stufen die Höhe des IOD beeinflussen. Verwendet wurde die Methode der isolierten Durchströmung eines Tierkopfes durch ein Spendertier und Durchströmung eines isolierten Tierkopfes mit oxygenierter bzw. nichtoxygenierter Erythrocytenaufschwemmung. Ausgewertet wurden insgesamt 18 Tierversuche. Lediglich registriert wurden pO_2 art.+ven., pCO_2 art.+ven. und pH art.+ven.. In das Regressionspolynom gingen ein die Werte des Augeninnendruckes, des Perfusionsdruckes, des Perfusionsvolumens und des Tiergewichtes. Zur Überprüfung, ob das Auge ausreichend durchblutet war, diente die Aufnahme des ERG.

Bei allen Versuchsanordnungen ergab sich, daß lediglich der Ausgangswert des Augeninnendruckes einen signifikanten Einfluß auf die Verlaufskurven ausübte. Die Einflüsse von Perfusionsdruck und Perfusionsvolumen waren in einer der Versuchsanordnungen schwach signifikant.

Aus den Ergebnissen wird geschlossen, daß die an das Leben gebundenen Regulationsmechanismen bei den durchgeführten Versuchen erhalten geblieben sind und im Sinne einer möglichst weitgehenden Konstanthaltung des Augeninnendruckes arbeitsfähig waren. Dieses Ergebnis entspricht dem bekannten Befund, daß das gesunde Auge bei Mensch und Versuchstier nur geringfügige Änderungen des Augeninnendruckes aufweist.

Tabelle 4: Versuch 1 der Versuchsanordnung I

Tiergewicht 1160 g

Ausgangswert des IOD 17,5 mmHg

Perfusionsdruck	Perfusionsvolumen	$R = \frac{P}{V}$	Augeninnendruck
82 mmHg	150 ml/10 Min	0,55	15,5 mmHg
96 mmHg	145 ml/10 Min	0,66	15,5 mmHg
120 mmHg	220 ml/10 Min	0,55	19,5 mmHg
144 mmHg	255 ml/10 Min	0,56	22,0 mmHg
156 mmHg	280 ml/10 Min	0,56	21,0 mmHg

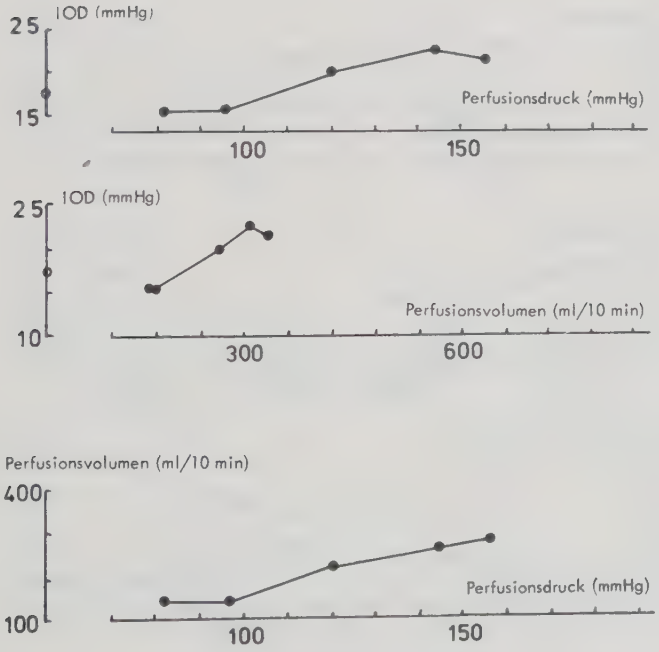


Tabelle 5: Versuch 2 der Versuchsanordnung I

Tiergewicht 1030 g

Ausgangswert des IOD 11,5 mmHg

Perfusionsdruck	Perfusionsvolumen	$R = \frac{P}{V}$	Augeninnendruck
88 mmHg	95 ml/10 Min	0,93	12,5 mmHg
102 mmHg	97,5 ml/10 Min	1,05	13,5 mmHg
116 mmHg	115 ml/10 Min	1,01	13,0 mmHg
136 mmHg	190 ml/10 Min	0,72	11,5 mmHg
156 mmHg	255 ml/10 Min	0,61	10,0 mmHg
180 mmHg	315 ml/10 Min	0,57	10,0 mmHg

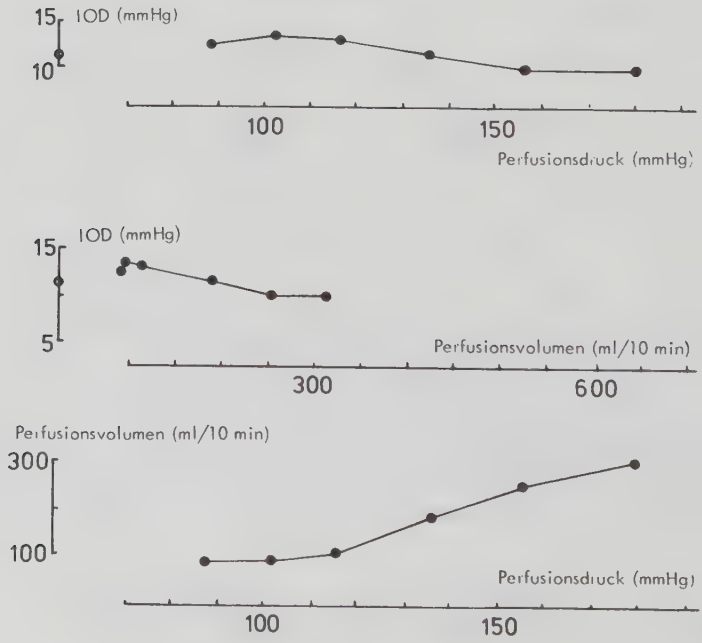


Tabelle 6: Versuch 3 der Versuchsanordnung I

Tiergewicht 1120 g

Ausgangswert des IOD 8,5 mmHg

Perfusionsdruck	Perfusionsvolumen	$R = \frac{P}{V}$	Augeninnendruck
82 mmHg	55 ml/10 Min	1,49	4,5 mmHg
104 mmHg	85 ml/10 Min	1,22	12,0 mmHg
114 mmHg	92,5 ml/10 Min	1,23	12,0 mmHg
128 mmHg	115 ml/10 Min	1,11	12,5 mmHg
156 mmHg	145 ml/10 Min	1,08	13,0 mmHg

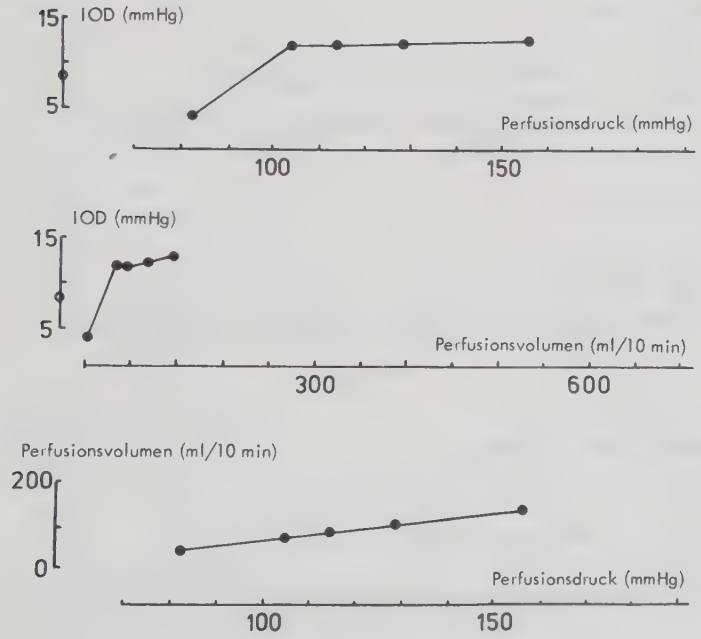


Tabelle 7: Versuch 4 der Versuchsanordnung I

Tiergewicht 1220 g

Ausgangswert des IOD 10,5 mmHg

Perfusionsdruck	Perfusionsvolumen	$R = \frac{P}{V}$	Augeninnendruck
79 mmHg	95 ml/10 Min	0,83	9,5 mmHg
96 mmHg	90 ml/10 Min	1,07	7,5 mmHg
116 mmHg	100 ml/10 Min	1,16	8,0 mmHg
140 mmHg	125 ml/10 Min	1,12	7,5 mmHg
156 mmHg	175 ml/10 Min	0,89	8,5 mmHg

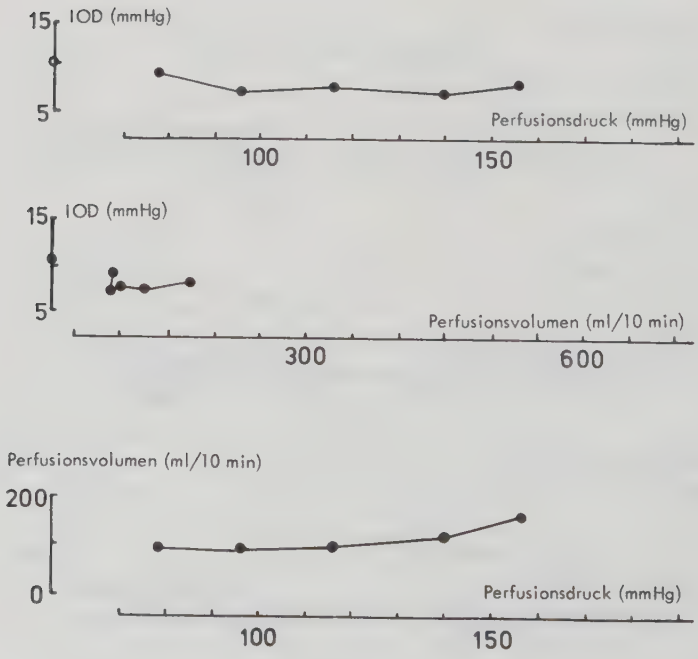


Tabelle 8: Versuch 5 der Versuchsanordnung I

Tiergewicht 1550 g

Ausgangswert des IOD 13,5 mmHg

Perfusionsdruck	Perfusionsvolumen	$R = \frac{P}{V}$	Augeninnendruck
84 mmHg	90 ml/10 Min	0,93	15,0 mmHg
100 mmHg	120 ml/10 Min	0,83	15,5 mmHg
114 mmHg	145 ml/10 Min	0,79	14,0 mmHg
140 mmHg	240 ml/10 Min	0,58	14,0 mmHg
160 mmHg	300 ml/10 Min	0,53	13,5 mmHg

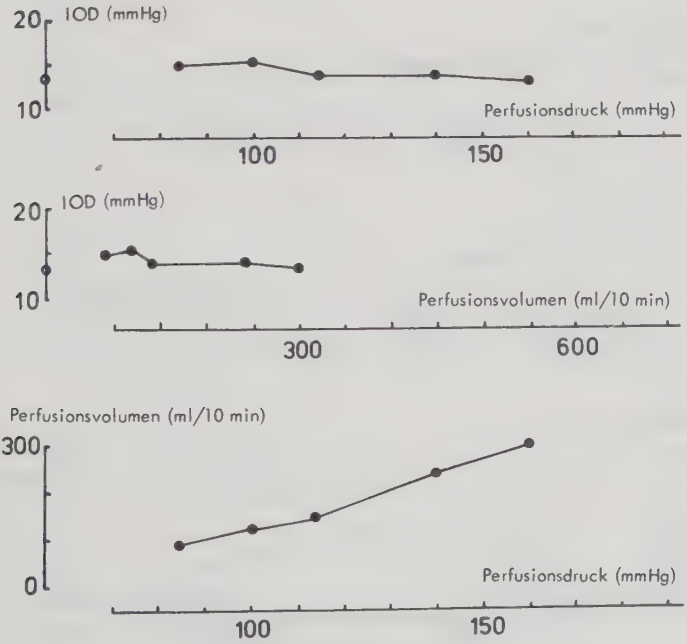
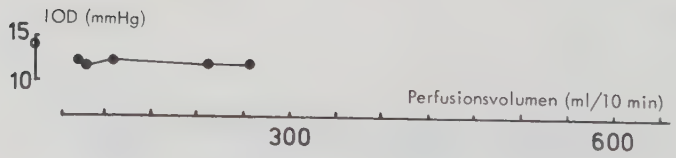


Tabelle 9: Versuch 6 der Versuchsanordnung I

Tiergewicht 1570 g

Ausgangswert des IOD 14,0 mmHg

Perfusionsdruck	Perfusionsvolumen	$R = \frac{P}{V}$	Augeninnendruck
86 mmHg	72 ml/10 Min	1,19	12,5 mmHg
96 mmHg	85 ml/10 Min	1,13	12,0 mmHg
110 mmHg	110 ml/10 Min	1,00	12,5 mmHg
138 mmHg	215 ml/10 Min	0,64	12,0 mmHg
156 mmHg	260 ml/10 Min	0,60	12,0 mmHg



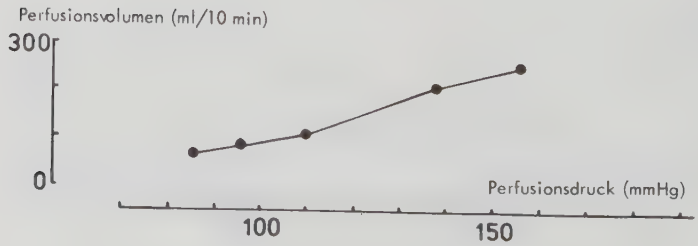
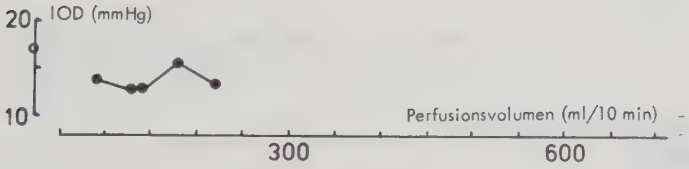


Tabelle 10: Versuch 7 der Versuchsanordnung I

Tiergewicht 1750 g
Ausgangswert des IOD 17,0 mmHg

Perfusionsdruck	Perfusionsvolumen	$R = \frac{P}{V}$	Augeninnendruck
83 mmHg	85 ml/10 Min	0,98	14,0 mmHg
104 mmHg	130 ml/10 Min	0,8	13,0 mmHg
120 mmHg	140 ml/10 Min	0,86	13,0 mmHg
128 mmHg	180 ml/10 Min	0,71	15,5 mmHg
156 mmHg	220 ml/10 Min	0,71	13,5 mmHg



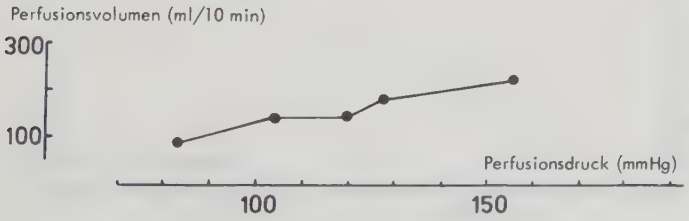


Tabelle 11: Versuch 1 der Versuchsanordnung II

Tiergewicht 2660 g

Ausgangswert des IOD 16,5 mmHg

Perfusionsdruck	Perfusionsvolumen	$R = \frac{P}{V}$	Augeninnendruck
76 mmHg	332 ml/10 Min	0,23	15,5 mmHg
102 mmHg	530 ml/10 Min	0,19	16,0 mmHg
122 mmHg	578 ml/10 Min	0,21	16,0 mmHg
140 mmHg	644 ml/10 Min	0,22	16,5 mmHg
168 mmHg	776 ml/10 Min	0,22	16,5 mmHg

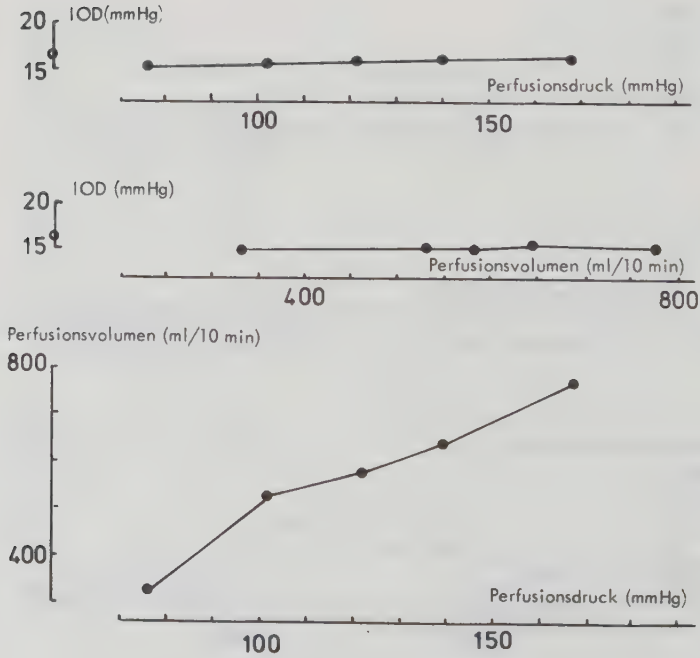


Tabelle 12: Versuch 2 der Versuchsanordnung II

Tiergewicht 2010 g

Ausgangswert des IOD 12,5 mmHg

Perfusionsdruck	Perfusionsvolumen	$R = \frac{P}{V}$	Augeninnendruck
86 mmHg	158 ml/10 Min	0,54	12,0 mmHg
110 mmHg	208 ml/10 Min	0,53	12,5 mmHg
130 mmHg	246 ml/10 Min	0,53	13,0 mmHg
156 mmHg	288 ml/10 Min	0,54	14,0 mmHg
180 mmHg	330 ml/10 Min	0,55	15,0 mmHg

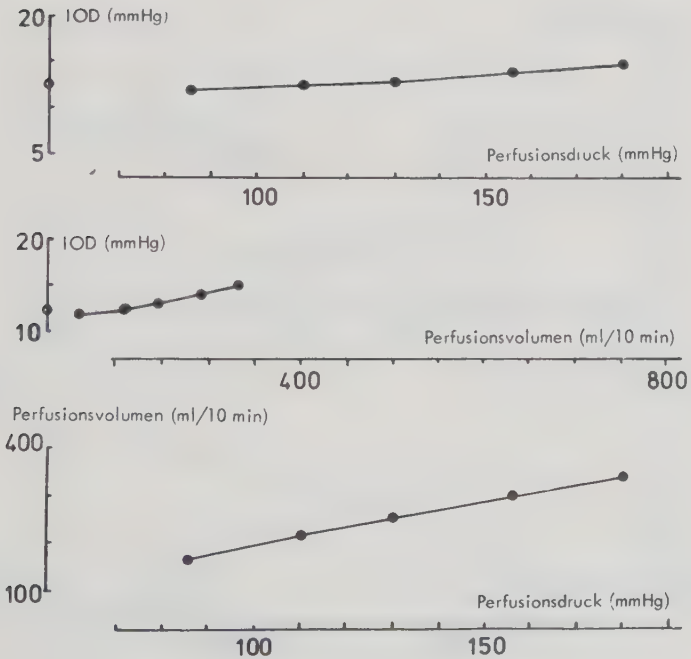


Tabelle 13: Versuch 3 der Versuchsanordnung II

Tiergewicht 2090 g

Ausgangswert des IOD 17,0 mmHg

Perfusionsdruck	Perfusionsvolumen	$R = \frac{P}{V}$	Augeninnendruck
78 mmHg	268 ml/10 Min	0,29	15,5 mmHg
94 mmHg	366 ml/10 Min	0,26	16,0 mmHg
116 mmHg	464 ml/10 Min	0,25	14,0 mmHg
144 mmHg	534 ml/10 Min	0,27	13,5 mmHg
172 mmHg	630 ml/10 Min	0,27	13,0 mmHg

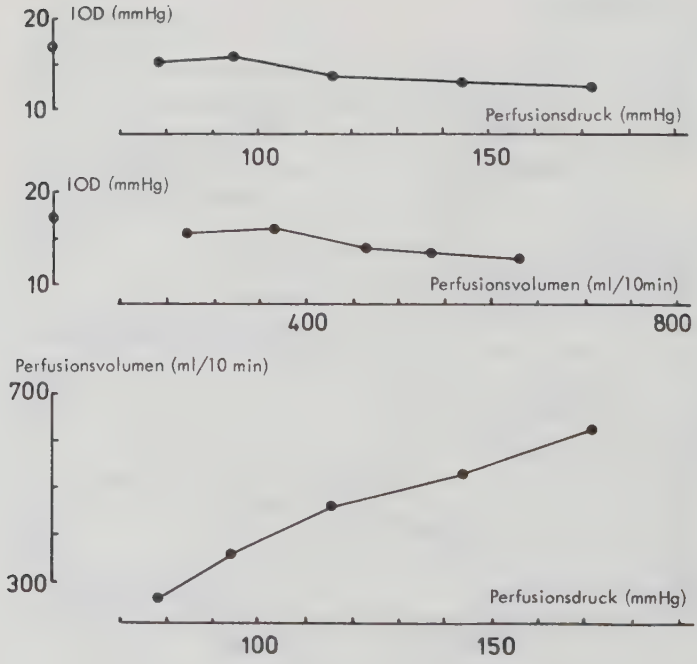


Tabelle 14: Versuch 4 der Versuchsanordnung II

Tiergewicht 2820 g

Ausgangswert des IOD 21,5 mmHg

Perfusionsdruck	Perfusionsvolumen	$R = \frac{P}{V}$	Augeninnendruck
84 mmHg	342 ml/10 Min	0,25	20,0 mmHg
102 mmHg	404 ml/10 Min	0,25	20,0 mmHg
128 mmHg	472 ml/10 Min	0,27	19,5 mmHg
152 mmHg	562 ml/10 Min	0,27	20,5 mmHg
176 mmHg	648 ml/10 Min	0,27	21,5 mmHg

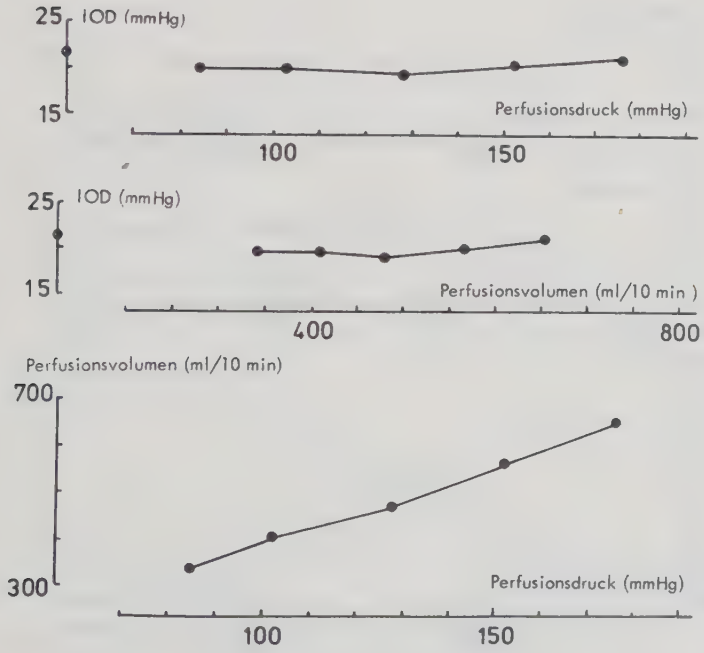


Tabelle 15: Versuch 5 der Versuchsanordnung II

Tiergewicht 2520 g

Ausgangswert des IOD 12,5 mmHg

Perfusionsdruck	Perfusionsvolumen	$R = \frac{P}{V}$	Augeninnendruck
76 mmHg	314 ml/10 Min	0,24	11,5 mmHg
92 mmHg	448 ml/10 Min	0,21	11,5 mmHg
120 mmHg	572 ml/10 Min	0,21	11,0 mmHg
144 mmHg	676 ml/10 Min	0,21	11,5 mmHg
164 mmHg	754 ml/10 Min	0,22	10,5 mmHg

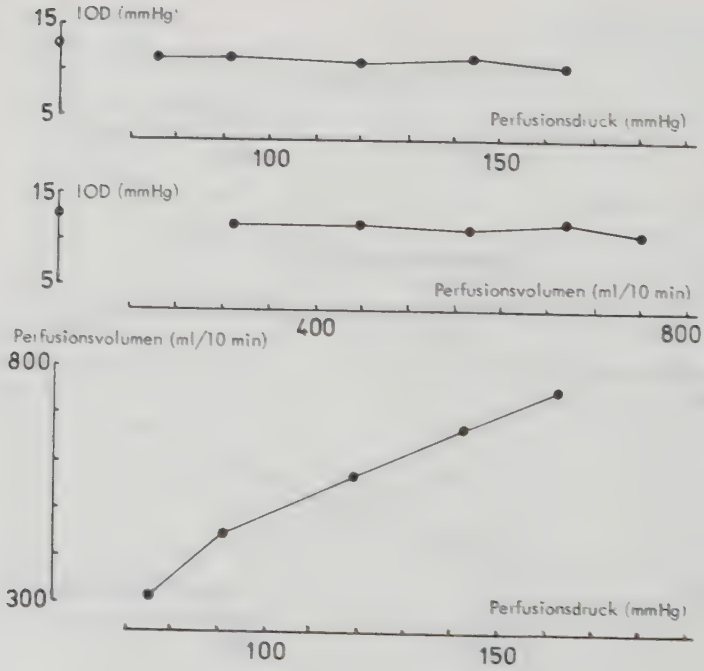


Tabelle 16: Versuch 6 der Versuchsreihe II

Eingewogen: 2250 g

Abgeschwemmt bei 100 22,5 mMol

Gesamtvolumen	Gesamtoberfläche	k = $\frac{O}{V}$	Partikelanzahl
20 mMol	302 ml/20 Min	0,21	20,5 mMol
30 mMol	452 ml/20 Min	0,21	20,0 mMol
112 mMol	534 ml/20 Min	0,22	20,0 mMol
40 mMol	638 ml/20 Min	0,22	5,0 mMol
264 mMol	728 ml/20 Min	0,23	5,0 mMol

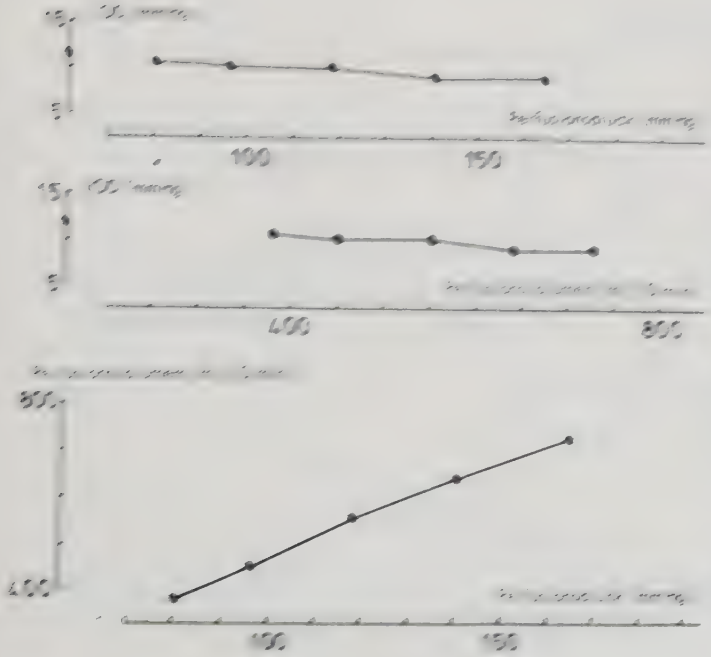


Tabelle 17: Versuch 7 der Versuchsanordnung II

Tiergewicht 2550 g

Ausgangswert des IOD 15,0 mmHg

Perfusionsdruck	Perfusionsvolumen	$R = \frac{P}{\dot{V}}$	Augeninnendruck
80 mmHg	330 ml/10 Min	0,24	14,5 mmHg
94 mmHg	438 ml/10 Min	0,21	14,0 mmHg
120 mmHg	536 ml/10 Min	0,22	13,5 mmHg
142 mmHg	588 ml/10 Min	0,24	13,0 mmHg
168 mmHg	674 ml/10 Min	0,25	13,5 mmHg

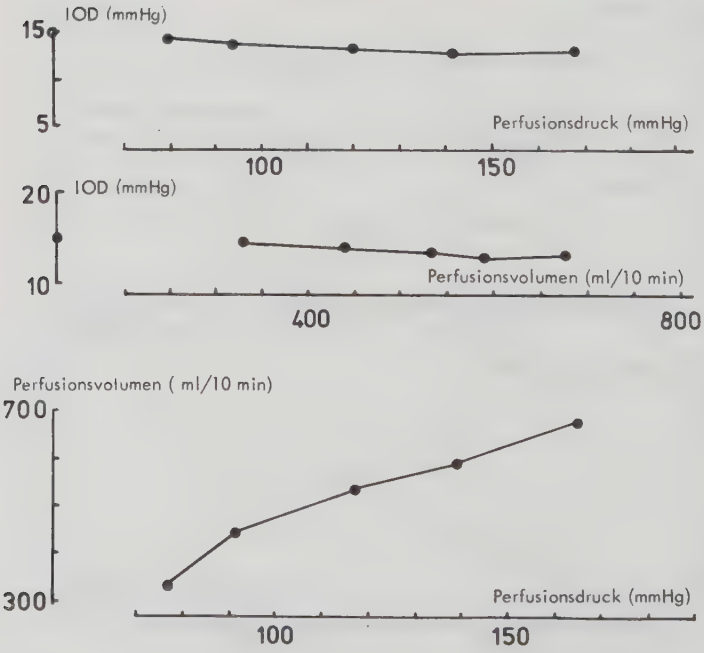


Tabelle 18: Versuch 8 der Versuchsanordnung II

Tiergewicht 2510 g

Ausgangswert des IOD 10,5 mmHg

Perfusionsdruck	Perfusionsvolumen	$R = \frac{P}{V}$	Augeninnendruck
81 mmHg	284 ml/10 Min	0,29	10,5 mmHg
96 mmHg	370 ml/10 Min	0,26	10,5 mmHg
122 mmHg	460 ml/10 Min	0,27	10,5 mmHg
148 mmHg	548 ml/10 Min	0,27	10,0 mmHg
170 mmHg	648 ml/10 Min	0,26	10,5 mmHg

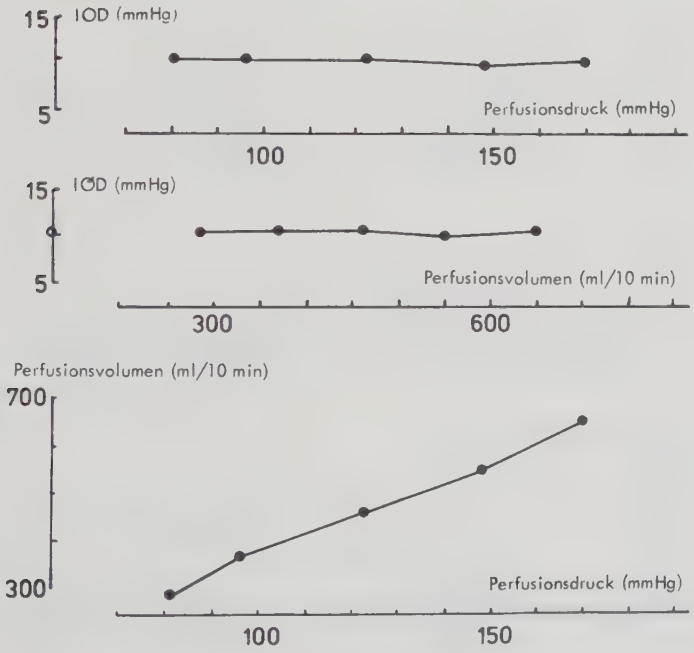


Tabelle 19: Versuch 1 der Versuchsanordnung III

Tiergewicht 2405 g

Ausgangswert des IOD 15,0 mmHg

Perfusionsdruck	Perfusionsvolumen	$R = \frac{P}{\dot{V}}$	Augeninnendruck
86 mmHg	222 ml/10 Min	0,39	14,5 mmHg
106 mmHg	272 ml/10 Min	0,39	13,5 mmHg
128 mmHg	316 ml/10 Min	0,41	13,0 mmHg
154 mmHg	350 ml/10 Min	0,44	13,0 mmHg
180 mmHg	446 ml/10 Min	0,40	12,5 mmHg

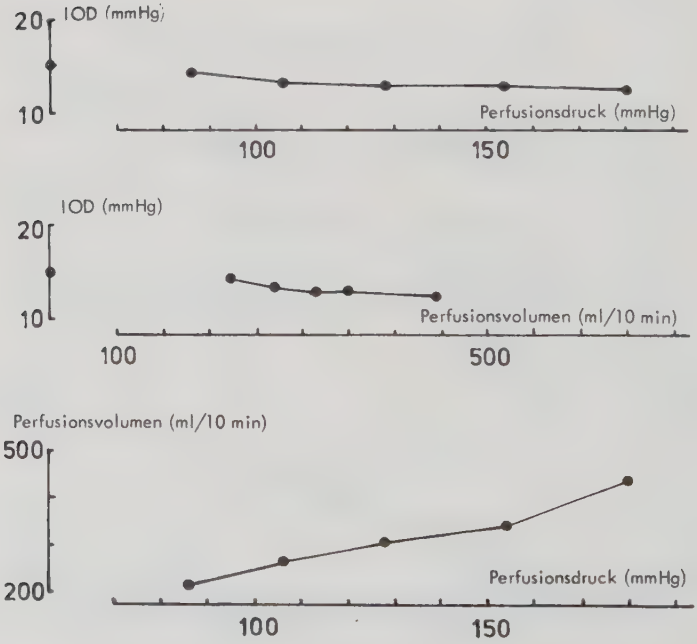


Tabelle 20: Versuch 2 der Versuchsanordnung III

Tiergewicht 2965 g

Ausgangswert des IOD 17,0 mmHg

Perfusionsdruck	Perfusionsvolumen	$R = \frac{P}{V}$	Augeninnendruck
81 mmHg	298 ml/10 Min	0,27	16,5 mmHg
102 mmHg	376 ml/10 Min	0,27	16,0 mmHg
120 mmHg	456 ml/10 Min	0,26	15,0 mmHg
140 mmHg	456 ml/10 Min	0,31	14,5 mmHg
160 mmHg	530 ml/10 Min	0,30	14,5 mmHg

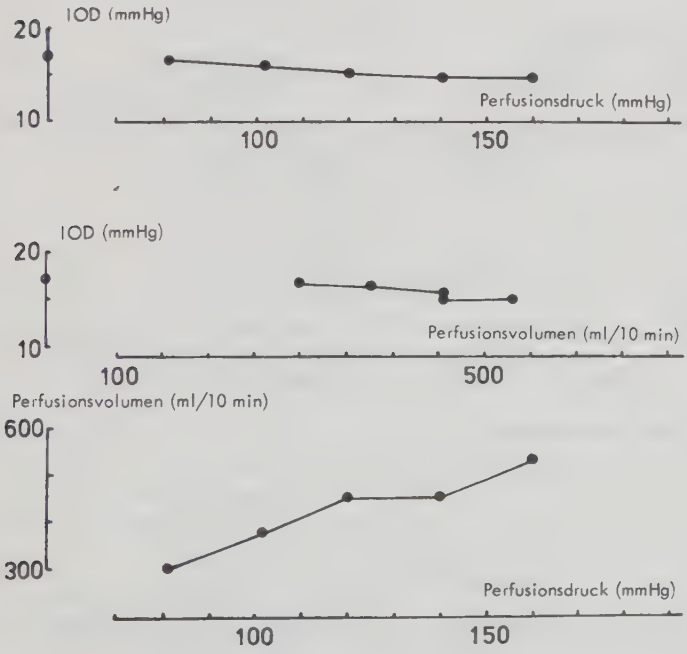
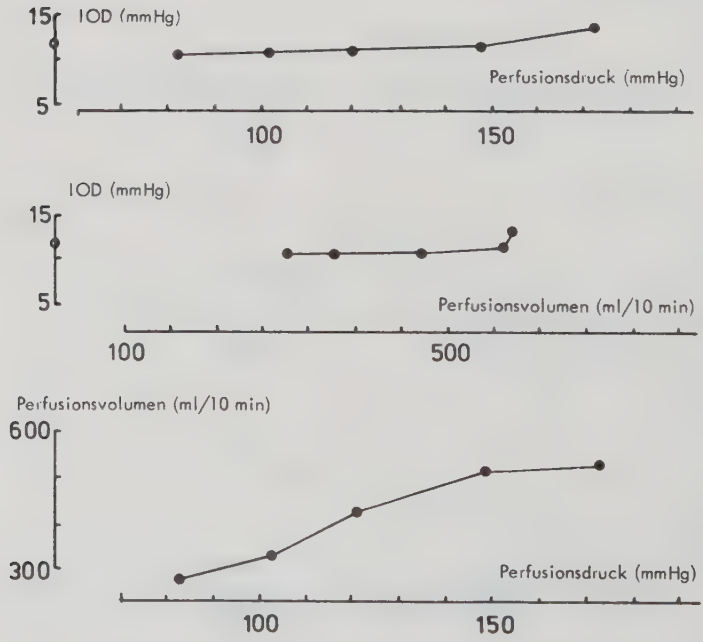


Tabelle 21: Versuch 3 der Versuchsanordnung III

Tiergewicht 3140 g

Ausgangswert des IOD 11,5 mmHg

Perfusionsdruck	Perfusionsvolumen	$R = \frac{P}{V}$	Augeninnendruck
82 mmHg	282 ml/10 Min	0,29	11,0 mmHg
102 mmHg	332 ml/10 Min	0,31	11,0 mmHg
120 mmHg	424 ml/10 Min	0,28	11,0 mmHg
148 mmHg	510 ml/10 Min	0,29	11,5 mmHg
172 mmHg	520 ml/10 Min	0,33	13,5 mmHg



LITERATURVERZEICHNIS

ADAMIUK, A.: Noch einige Bemerkungen über den Intraocular=druck.
Klin.Mbl.Augenheilk.6, 386-393 (1868)

BAILLART, P.: Les relations entre la pression artérielle et la tension oculaire. (Die Beziehungen zwischen Blutdruck und Augendruck.) Rev.otol.etc.y Clr. neur.5, 3-13 (1930)
Ref.: Zentbl.ges.Ophthal.24, 657-659

BAILLART, P.: Hypertension artérielle et la glaucome.
Bull.Soc.Opnthal.France 6, 543-547 (1937)

BAJARDI, P.: La pressione endoarteriosa generale in rapporto col glaucoma.- Communicazione fatta al Reale Accad.di Med.di Torino nella seduta de 9.Febbraio 1900.
Zitiert bei Krämer,R.: Zur Frage des Anteils des Blutdruckes an der glaukomatösen Druck=steigerung.
Graefes Arch.Ophthal.73, 349-376 (1910)

BÁRÁNY, E.: The influence of local arterial blood pressure on aqueous humour and intraocular pressure. An experimental study of the mechanisms main=taining intraocular pressure. II. The recove=ry of intraocular pressure, arterial blood pressure and heat dissipation by the external ear after unilateral carotid ligation.
Acta ophthal.,Kbh.25, 81-94 (1947)

BEST, M., POLA, R., GALIN, M.A.: Ocular volume and common carotid occlusion in the rabbit.
Invest.Ophthal.8, 365-372 (1969)

BEST, M., POLA, R., GALIN, M.A.: Intraoculare pressure and common carotid occlusion.
Acta ophthal.,Kbh.50, 469-485 (1972)

BILL, A.: The effect of changes in arterial blood pressure on the rate of aqueous humour formation in a primate (Cercopithecus ethiops).
Ophthal.Res.1, 193-200 (1970)

BOECKL, O., GALVAN, G., GIBITZ, H.J., HELL, E., STAINDL, O., STEINER, H., ZIMMERMANN, G.: Temporärer Leberersatz durch heterologe Leberperfusion.
Langenbecks Arch.318, 209-216 (1967)

BRUNS, C.: Beiträge zur Tonometrie.
Klin.Mbl.Augenheilk.71 Band II, 90-94 (1923)

BURTON, A.C.: Physiologie und Biophysik des Kreislaufs.
Schattauer: Stuttgart - New York 1969

CHAVIRA, R.A.: Beziehung zwischen Blutdruck und Augendruck.
An.Soc.mexic.Oftal.y Otol.9, 67-87 (1931)
Ref.: Zentbl.ges.Ophthal.27, 456

DAVSON, H., MATCHETT, P.A.: The control of the intraocular pressure in the rabbit.
J.Physiol.,Lond.113, 387-397 (1951)

DUKE-ELDER, ST.: System of Ophthalmology. Volume IV.
The physiology of the eye and vision. S.287
Kimpton: London 1968

ELSCHNIG, A.: Beiträge zur Glaukomlehre.
Graefes Arch.Ophthal.92, 101-114 (1917)

FINK, H.: Mehrvariable Analysen in der experimentellen Ophthalmologie, dargestellt am Beispiel der Auswertung von Augeninnendruckversuchen.
Habilitationsschrift, Bonn 1971

FRENKEL, H.: Recherches sur la tension artérielle dans le glaucome.
Archs Ophtal.,Paris 25, 27-49 (1905)

GÄNSHIRT, H., ZYLKA, W.: Überlebenszeit, Erholungslatenz und Elektrocorticogramm des Warmblütergehirns in ihrer Abhängigkeit vom Blutdruck.
Pflügers Arch.ges.Physiol.256, 181-194 (1952)

GRANIT, R.: The components of the retinal action potential and their relation to the discharge in optic nerve.
J.Physiol.,Lond.77, 207 (1933)

HEINE, H.E.: Ueber den Einfluss des intraarteriellen Druckes auf Pupille und intraocularen Druck.
Klin.Mbl.Augenheilk.40 Band I, 25-31 (1902)

HENKES, H.E.: Use of electroretinography in measuring the effects of vasodilation.
Angiology, Baltimore 2, 125 (1951)

HENKES, H.E.: Electroretinography in circulatory disturbances of the retina. II) The ERG in cases of occlusion of the central retinal artery or one of its branches.
Archs Ophthal.,Chicago 51, 42-53 (1954)

HERTEL, E.: Einiges über Augendruck und Glaukom.
Klin.Mbl.Augenheilk.64, 390-391 (1920)

HILGER, H., BRECHTELSBAUER, H.: Erfahrungen über Strömungsmessungen mit verschiedenen Typen elektrisch registrierender Rotameter.
Pflügers Arch.ges.Physiol.263, 615-627 (1957)

HIPPEL, A.VON, GRÜNHAGEN, A.: Ueber den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraocularen Druckes.
Graefes Arch.Ophthal.14 Abt.III, 219-258 (1868)

HIRSCH, H., KÖRNER, K.: Über die Druck-Durchblutungs-Relation der Gehirngefäße.
Pflügers Arch.ges.Physiol.280, 316-325 (1964)

HIRSCH, H., EULER, K.H., SCHNEIDER, M.: Über die Erholung und Wiederbelebung des Gehirns nach Ischämie bei Normothermie.
Pflügers Arch.ges.Physiol.265, 281-313 (1957)

HIRSCH, H., KOCH, D., KRENKEL, W., SCHNEIDER, M.: Die Erholungslatenz des Warmblütergehirns bei Ischämie und die Bedeutung eines Restkreislaufes.
Pflügers Arch.ges.Physiol.261, 392-401 (1955)

HIRSCH, H., GLEICHMANN, U., KRISTEN, H., MAGAZINOVIĆ, V.: Über die Beziehung zwischen O_2-Aufnahme des Gehirns und O_2-Druck im Sinusblut des Gehirns bei uneingeschränkter und eingeschränkter Durchblutung.
Pflügers Arch.ges.Physiol.273, 213-222 (1961)

HIRSCH, H., SCHOLL, H., PASCHKE, K.G., SCHMID-SCHÖNBEIN, H.: Die Veränderung der corticalen Gleichspannung bei kompletter und inkompletter Ischämie des Gehirns.
Pflügers Arch.ges.Physiol.301, 334-343 (1968)

HOSHIZUMI, K.: Relation of ocular tension to systemic blood pressure. III.
Acta Soc.Ophthal.Jap.61, 2131-2139 (1957)
Ref.: Ophthalmic Literature 11, Nr.3444, S.599

HOSHIZUMI, K.: Correlation of ocular pressure to blood pressure. Report V. The effect of ligation of descending aorta in exstirpation of superior cervical ganglion.
Acta Soc.Ophthal.Jap.62, 626-631 (1958)

KASKEL, D., FINK, H.: Einfluß einiger Kreislaufgrößen auf den Augeninnendruck.
Adv.Ophthal.29, 190-198 (Karger: Basel 1975)

KASKEL, D., FINK, H., KURSCHEID, G.: Die Beziehung zwischen Blutdruck, Durchblutung, osmotischem Druck und Augeninnendruck.
Ber.dtsch.ophthal.Ges.70, 493-498 (1969a)

KASKEL, D., RÜTHER, U., FINK, H.: Experimentelle Untersuchungen am Kaninchen über den Zusammenhang zwischen intraocularem Druck, arteriellem Druck und Stromvolumen.
Documenta ophth.27, 212-219 (1969b)

KRÄMER, R.: Zur Frage des Anteils des Blutdruckes an der glaukomatösen Drucksteigerung.
Graefes Arch.Ophthal.73, 349-376 (1910)

KÜMMEL, R.: Über Glaukom und Erkrankungen des kardiovaskulären Systems.
Vortrag,geh.in d.Mittelfränk.Ärztekammer, Nürnberg, 17.I.1914.
Zentbl.ges.Ophthal.1, 35-36

KUROKAWA, M.: Studies on the normal intraocular pressure. II. The systemic blood pressure and the intraocular pressure.
Acta Soc.Ophthal.Jap.73, 123-130 (1969)

LANGHAM, M.E., TAYLOR, C.B.: The influence of pre- and postganglionic section of the cervical sympathic on the intraocular pressure of rabbits and cats.
J.Physiol.,Lond.152, 437-446 (1960)

MACRI, F.J., CEVARIO, ST.J., BALLINTINE, E.J.: The arterial pressure dependency of the increased aqueous humour formation induced by Ach+eserine.
Invest.Ophthal.13, 153-155 (1974)

MICHAJLOWA, E.W.: Der mittlere Blutdruck beim Glaukom.
Vestn.Oftal.13, 78-86 (1938)
Ref.: Zentbl.ges.Ophthal.43, 538

NIESEL, P.: Messungen von experimentell erzeugten Änderungen der Aderhautdurchblutung bei Kaninchen. Karger: Basel - New York 1962

OGAWA, M.: Uber die Veränderungen des arteriellen, des venösen und des intraokularen Druckes beim Aufhören der Blutzirkulation in großen Gefäßen. Folia pharmacol.japon.6 H.1, 12-18 (1927) Ref.: Zentbl.ges.Ophthal.19, 770-771

POLLACK, I.P., BECKER, B.: The effect of hypothermia on aqueous humour dynamics. IV. Carotid artery ligation and blood flow. Amer.J.Ophthal.51, 1039-1047 (1967)

SAYEGH, F., WEIGELIN, E.: Die intraoculare Drucksenkung durch Clonidin. Ihre Beziehung zu zerebralen Strömungs- und Blutdruckänderungen. in: Clonidin in der Augenheilkunde. Bücherei des Augenarztes 63, 34-47 (1974)

SCHULTEN, M.W. VON: Experimentelle Untersuchungen über die Zirkulationsverhältnisse des Auges. Graefes Arch.Ophthal.30, 1-76 (1884)

STARLING, E.H., HENDERSON, E.E.: The influence of changes in the intraocular circulation on the intraocular pressure. J.Physiol.,Lond.31, 305-319 (1904)

SUNDE, O.A.: On the relationship between simple glaucoma and general cardiovascular deseases. Acta ophthal.,Kbh.29, 213-226 (1951)

TAMURA, K.: Über den Einfluß der Blutdruckveränderung auf den Augendruck.(Die experimentellen Untersuchungen durch "automatischen Blutdruckkompensator" nach Osaki.) Acta Soc.Ophthal.Jap.36, 433-442 (1932) Ref.: Zentbl.ges.Ophthal.27, 606

TAMURA, K.: Ein experimenteller Beitrag zur Kenntnis vom Einflusse des Drückens des Halses auf den Augendruck. Acta Soc.Ophthal.Jap.37, 1299-1303 (1933) Ref.: Zentbl.ges.Ophthal.30, 280-281

TÖNNIS, W., SCHIEFER, W.: Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm. Springer: Berlin - Heidelberg - New York 1959

TRISTAINO, L.: Pressione arteriosa, tensione endoculare e suoi rapporti col glaucoma.(Beziehungen des Blutdruckes und des intraocularen Druckes zum grünen Star.)
Rass.ital.Ottal.3, 217-234 (1934)
Ref.: Zentbl.ges.Ophthal.32, 394

WAGENMANN, A.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Zirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefäßen auf die Ernährung der Augen, insbesondere der Retina, und über die Folgen der Sehnervendurchschneidung.
Graefes Arch.Ophthal.36 Abt.IV, 1-120 (1890)

WESSELY, K.: Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck sowie über qualitative und quantitative Beeinflussung des intraocularen Flüssigkeitswechsels.
Arch.Augenheilk.60, 1-48 (1908)

ZIETZSCHMANN, O. in ELLENBERGER/BAUM: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. S.627
18.Aufl.,Springer: Berlin - Heidelberg - New York 1974

Herrn Professor Dr. Kaskel danke ich herzlich für die Überlassung des Themas dieser Arbeit und seinen persönlichen Einsatz bei der Durchführung der Experimente.
Mein Dank gilt auch Herrn Professor Dr. H. Fink, Wuppertal, der die biometrische Auswertung der Versuchsdaten vornahm.
Zu Dank verpflichtet bin ich Herrn Professor Dr. Weigelin für seine großzügige Unterstützung.

LEBENSLAUF

Am 5. Juli 1945 wurde ich als Sohn des Stadtrechtsrates der Stadt Halle Johannes Baumgart und seiner Ehefrau Herta, geb. Haase in Halle an der Saale geboren. Von 1952 bis 1956 besuchte ich die dortige Volksschule "Frohe Zukunft". Nach der Übersiedlung nach Bad Hersfeld besuchte ich von 1954 bis 1956 die dortige Südschule. 1956 kam ich ins Staatliche Gymnasium in Siegburg und bestand dort im Februar 1965 das Abitur. Vom Sommersemester 1965 bis zum Wintersemester 1970/71 studierte ich an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität in Bonn Medizin und legte dort am 28.September 1971 das medizinische Staatsexamen ab. Anschließend arbeitete ich als Medizinalassistent im Klinischen Institut für Experimentelle Ophthalmologie der Universität Bonn, ferner auf der Inneren Abteilung und zuletzt auf der Chirurgischen Abteilung des St.Joseph Hospitals in Bonn-Beuel. 1973 erhielt ich meine Approbation als Arzt und wurde vom Juli 1973 bis zum September 1974 als wehrpflichtiger Stabsarzt zur Bundeswehr einberufen. Anschließend kehrte ich für 3 Monate bis Ende 1974 als chirurgischer Assistenzarzt zum St.Joseph Hospital in Bonn-Beuel zurück. Seit dem 1.Januar 1975 bin ich als Verwalter einer wissenschaftlichen Assistentenstelle am Klinischen Institut für Experimentelle Ophthalmologie der Universität Bonn beschäftigt.